Boletín de la Sociedad de Biología de Concepción (Chile)

Filial de la Société de Biologie de Paris

Publicación auspiciada por la Universidad de Concepción

TOMO XXVI — AÑO 1951

EDITADO EN DICIEMBRE DE 1951

SUMARIO

Pág.

Schwabe, G. H.—Caracteres particulares del ciclo del agua y la ecología de Chile 3

Schwabe, G. H.—Sobre las mortandades de peces en la Bahía de San Vicente y sus causas 31

Grübler, R.—Observaciones sobre alteraciones producidas en animales domésticos por carencias minerales 41

Behn, Francisco y Weller, Hanni.—Histopatología de la pulpitis hematógena 47

Behn, Francisco.—Anatomía patológica de la hepatitis infecciosa 59

Reuter B., Wolfgang.—Mielosis leucémica congénita aguda 71

Theune, J.—Observaciones sobre la lloica 83



BOLETIN

DE LA

SOCIEDAD DE BIOLOGIA

DE

CONCEPCION

FILIAL DE LA SOCIETE DE BIOLOGIE DE PARIS

PUBLICACION AUSPICIADA POR LA UNIVERSIDAD
DE CONCEPCION



TOMO XXVI

1951

CONCEPCION

Impreso en los Talleres de la Litografía Concepción, S. A.—Concepción (Chile)

ESTACION DE BIOLOGIA MARINA
del Instituto de Biología General

Caracteres particulares del ciclo del agua y la ecología de Chile

(con 7 gráficos y 3 fotos)

por

G. H. Schwabe

En el transcurso de nuestras investigaciones ecológicas pudimos coleccionar una serie de observaciones y resultados, los cuales ilustran el carácter peculiar de la circulación del agua en Chile. Varias de estas peculiaridades afectan marcadamente la ecología y la producción biológica del país y envuelven las explicaciones de ciertos fenómenos biológicos, típicos de la naturaleza chilena, hasta la fecha sin explicación satisfactoria. Es la finalidad de estas páginas contribuir al mejor entendimiento de la estructura ecológica de nuestras regiones.

La circulación del agua moviliza y desplaza continuamente materias solubles e insolubles, transportándolas en dirección hacia el mar. Tal transporte se restringe prácticamente sólo a aquel sector del trayecto circulatorio que conduce el agua en la fase líquida o sólida (precipitaciones, hielo, aguas corrientes), excluyendo por lo tanto, el sector de la fase gaseosa. Excepciones de esta norma, o sea, transportes de materias junto con vapores de agua, se observa sobre todo en procesos postvolcánicos (exhalaciones, fumarolas) y termales (p. ej.: anhídrido carbónico y varios otros gases y probablemente también fluoruros de silicio) y en la evaporación marina (yodo).

La movilización mineral dirigida hacia el mar empieza ya con la formación de precipitaciones atmosféricas y termina generalmente en la evaporación o, en la mayoría de los casos, en el mar. El enriquecimiento mineral del mar a base de la circulación del agua es un proceso geológico continuo de la mayor importancia tanto científica como práctica. En contraposición al carácter circulatorio del movimiento continuo del agua misma, el desplazamiento de los materiales movilizados por el agua, en general es dirigido unilateralmente y hacia niveles inferiores. De tal manera la circulación del agua da origen a transportes no circulatorios y unilaterales de otras materias; pues los ya mencionados desplazamientos de materias, causados

por movimientos de vapores del agua y dirigidos hacia niveles superiores cuantitativamente son insignificantes.

La movilización unilateral afecta sobre todo a minerales solubles y origina la **"demineralización de los continentes"** (**1**) [1]), o mejor dicho, de las capas superficiales de sus suelos, biológicamente más productivas. Actúa tal desmineralización como un proceso geológico, transformando continuamente la estructura química y física de los suelos y de aguas terrestres e influyendo así profundamente en el conjunto de los fenómenos biológicos en los espacios afectados. Merece este proceso atención científica de parte de varios ramos de la biología, geología y ecología, sin tener en general interés práctico inmediato. Tanto mayores y más severos son los problemas prácticos que resultan de la intervención destructiva de la civilización técnica moderna en el suceso geológico. La actividad de la civilización representa sobre todo una aceleración creciente de dichos procesos y con eso el agotamiento cada vez más sensible de las reservas ecológicas (decadencia de la producción biológica terrestre, erosión mecánica, destrucción de "equilibrios biológicos", etc.).

Se entiende de por sí que aumente continuamente la preocupación de las ciencias aplicadas justamente en lo referente al tema general: la civilización como mayor peligro en el espacio vital humano y para el futuro del hombre. Los factores que originan la aceleración del empobrecimiento ecológico ya son tan conocidos que basta aquí indicar sólo algunos lemas: métodos inadecuados de la explotación de tierra, desagües urbanos e industriales, destrucción de bosques, monocultivos, desviación y regulación de ríos, exposición de terrenos desnudos a la intemperie, etc.

El ejemplo siguiente da una idea cuantitativa de lo que significa **la influencia civilizatoria** en los procesos indicados: Según cálculos a base de investigaciones minuciosas (**24**) **la ablación** total de un horizonte de 18 cm. de grosor de arcilla arenosa con un declive de 10 grados, en los estados del sureste de América del Norte, se completará dentro de las siguientes épocas:

bajo selvas de fronda naturales	575,000	años
bajo praderas	82,150	"
en rotación agrícola	110	"
en cultivo de algodón	46	"
suelo desnudo	18	"

Se abren al observador perspectivas similares también en otros campos de las actividades modernas.

El vencimiento de los peligros inmediatos depende estrictamente de la realización de los siguientes esfuerzos:

1) NOTA: Las cifras más gruesas entre paréntesis se refieren a la lista bibliográfica (pág. 29).

1. reconocimiento de los factores locales y regionales, que en conjunto determinan los procesos de ablación, desmineralización y erosión mecánica y limitan la producción biológica contrarrestante;

2. desenvolvimiento experimental de prevenciones, medidas correspondientes y métodos prácticos de trabajo en la agricultura e industria, con el fin de aumentar la producción biológica regional y conservar la productividad de los suelos;

3. educación y enseñanza del público.

Es importante entonces, y a veces decisivo, conocer las particularidades regionales y locales que intervienen en la circulación del agua y en sus consecuencias ecológicas, para ser capaz de conservar la productividad biológica y sanear en lo posible los perjuicios existentes.

Es la finalidad de estas líneas que se basan en nuestras observaciones hechas durante los últimos quince años, caracterizar y subrayar una serie de particularidades regionales que afectan el ciclo del agua y sus consecuencias ecológicas. Por falta casi completa de medios, hasta la fecha no fué posible controlar experimentalmente y por mediciones todas nuestras observaciones en detalle. Los fenómenos mencionados caracterizan pronunciadamente las zonas de Concepción al Sur y sólo en menor escala o en casos excepcionales las provincias centrales del país.

Pudimos demostrar anteriormente que la flora y fauna, su comportamiento y la producción biológica del país se caracterizan por una serie de originalidades muy marcadas y verdaderos **"chilenismos de la naturaleza" (19, 20 a)**. Proceden estos chilenismos probablemente en su mayoría de particularidades en el balance mineral que por su parte están decisivamente influenciadas por factores del clima y de manera más directa por el ciclo del agua. El análisis causal de tales fenómenos tropieza siempre con obstáculos muy severos, pues se trata de interrelaciones complejas, que reunen entre sí los diferentes factores ambientales y los efectos retroactivos de la biocenosis misma (conjunto de organismos de un espacio vital) en el medio ambiente. Un análisis parcial sólo es posible, entonces, exponiendo un factor general, su origen y su acción inmediata. Parece indicado ilustrar estos hechos a base de unos ejemplos, que se refieren a variaciones locales de la circulación del agua.

Chile dispone entre otro de un monumento de la naturaleza, sin igual en el mundo entero y formado netamente por peculiaridades regionales de esa circulación: **los bosques-islas de Fray Jorge,** al norte de la desembocadura del río Limarí. Este denso bosque mixto y rico en especies se encuentra en la cima de un cordón costanero en medio de la estepa seca, sin gozar de reservas de agua subterránea, las cuales en general, son la condición primordial para todo bosque. En el año 1884 Federico Philippi ya hizo referencia a aquel fenómeno ecológico

regional, único en su especie, el que fué tratado en relación con su flora más tarde por Reiche y otros autores de quienes existen valiosas publicaciones al respecto. Ambos investigadores mencionados y también visitantes posteriores no pudieron dar con la clave del porqué de la existencia de este bosque, pues ninguno de ellos reparó en la situación hidrográfica de aquella costa [1]. Se sabía sí que justamente con un cielo por lo demás despejado, este bosque está siempre envuelto en nieblas húmedas y que éstas suministran el agua necesaria. Lo que quedó sin explicación fué el porqué se forman estas nieblas con regularidad justamente en este cordón, mientras que cordones vecinos y similares no muestran fenómenos parecidos, fuera de neblinas de cumbre incidentales. En Mayo de 1941 durante una investigación de dos semanas pude encontrar en compañía de los señores H. Behn y Fr. Huber la solución del problema, sorprendente por su sencillez.

En grandes rasgos se presenta el cuadro siguiente: En aquella estepa seca que se extiende hasta las costas hay durante el año escasos días de lluvia. La suma anual de precipitaciones está generalmente bajo 100 mm. Paralelo a la costa se extiende un cordón de 35 km. de longitud por 500 m. de altura más o menos. Este cordón es interrumpido casi en su mitad por el curso inferior del río Limarí y no presenta otros cortes transversales. La sección sur del cordón, llamado Altos de Talinai, tiene una que otra mancha pequeña de arbustos en la región de su cima. La sección norte, llamada Altos de Fray Jorge, en cambio, está cubierta con los ya mencionados bosques-islas en una superficie de 6 km. por 200 a 500 m. El río Limarí trae de la alta cordillera, de una hoya hidrográfica de cerca 12,000 km^2, en su curso de cerca 200 km. más o menos 6 m^3 de agua por segundo. Observaciones y mediciones nos demostraron que estas masas de agua son fuertemente calentadas durante su trayecto, a causa de su exposición a una radiación solar intensa y de la anchura del valle y del lecho. En invierno se constataron en sus aguas —todavía a una distancia de 50 km. del estuario y a una altura de 170 m.— temperaturas desde 16° hasta más de 25°. Al desembocar, estas aguas dulces y templadas se extienden y flotan sobre el mar, cuyas aguas frías tienen un peso específico considerablemente mayor. Se forma así una superficie de evaporación mucho más activa (temperatura elevada y agua dulce) que la del mar circundante. Cuando corre viento

---

1) NOTA: El manuscrito de esta publicación estaba ya terminado, cuando el Prof. A. Pfister de nuestra Universidad me informó sobre las publicaciones extensas y muy completas de C. Muñoz P. y E. Pisano V. *(8)* y de C. Skottsberg *(22)* sobre la flora y vegetación de Fray Jorge. Por lo tanto, en esta ocasión no es posible discutir algunos detalles de las dos obras tan importantes ecológica y fisiográficamente. Sin embargo, espero que nuestras observaciones del mismo lugar servirán como pequeño aporte más para el mejor entendimiento del porqué de la existencia de bosques en esa región. Además, se encuentran en elaboración sistemática por parte de Th. Herzog-Jena y G. Krasske-Kassel respectivamente, nuestras colecciones de musgos, hepáticas y de diatomeas. Estos materiales fueron coleccionados con el fin de avanzar en el análisis ecológico del fenómeno Fray Jorge dentro de nuestro concepto expuesto.

sur frío y secante, se puede constatar en observación directa, por encima de esta capa superficial, represada por el viento, el desarrollo del vapor. La corriente atmosférica cargada de humedad choca entonces con el cordón de Fray Jorge y se levanta. El enfriamiento adiabático provoca la condensación en la altura de la cima. Los esquemas de las fig. 1 y 2 ilustran la situación.

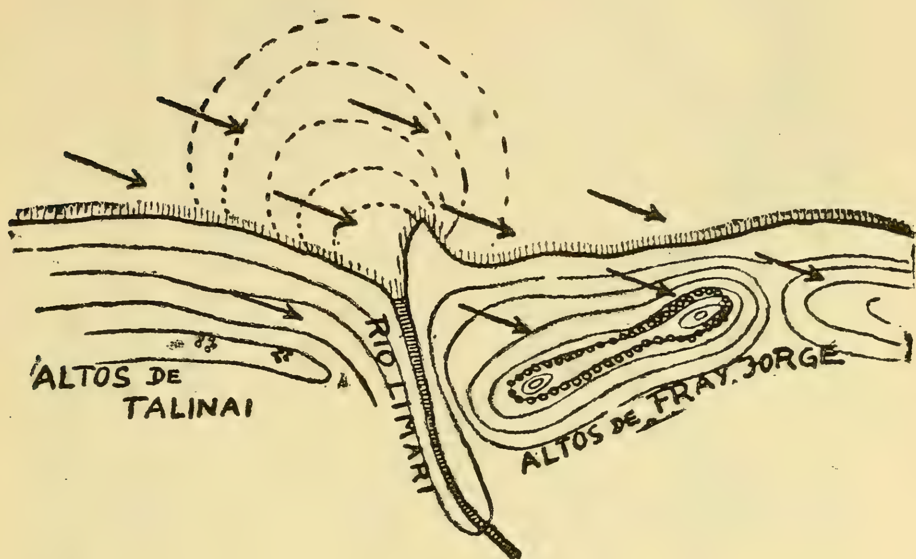


FIG. 1.—*Plano esquemático de las islas-bosques de Fray Jorge.*—Las aguas dulces y calentadas del río Limarí se extienden como capa flotante en la superficie del mar. Los vientos del sur y suroeste (flechas) ascienden los altos a ambos lados de la desembocadura. Solamente los cuerpos de aire que pasan la zona del agua flotante del río transportan suficiente humedad para abastecer bosques en la región de precipitación adiabática.

Así sucede que justamente con viento sur de acción secante, la cima de Fray Jorge reciba una humedad máxima, mientras que con viento norte el cielo está generalmente nublado y la evaporación siempre relativamente baja. (Respecto observaciones meteorológicas en el lugar véase **13** y, sobre todo, **8** y **22**).

Es entonces, una **estratificación hidrográfica** local y relativamente estable la que varía el clima de un lugar terrestre en cierta distancia y la circulación del agua en esa zona. Dicha estratificación se basa en diferencias excepcionalmente grandes en el peso específico entre el agua del mar y el del río. Los factores que determinan el peso específico relativamente grande del agua del mar son su salinidad en combinación con su temperatura baja (proveniencia sur de la corriente Humboldt y además corrientes ascendentes locales). El peso del agua dulce, ya menor desde un principio, se disminuye todavía más en el transcurso del río Limarí por el calentamiento fuerte, debido

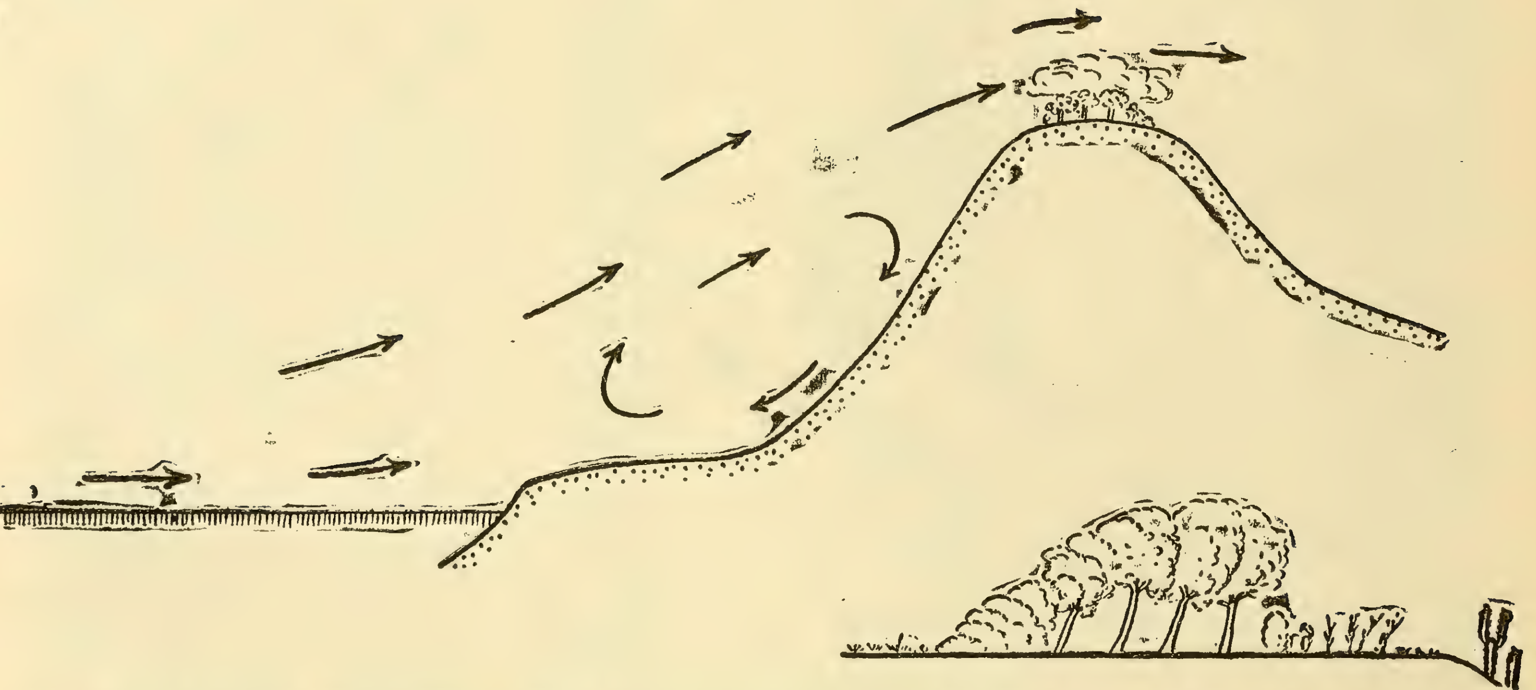


FIG. 2.—*Arriba: Corte vertical esquemático de los Altos de Fray Jorge.*—Las corrientes de aire marino que pasan los Altos de Fray Jorge forman constantemente una nube en la línea cumbre. Al mismo tiempo originan por intermedio de corrientes secundarias una zona de elevada aridez en la terraza costanera.

Abajo: Esquema de la estructura de los bosques, correspondiente al esquema más arriba.

a la radiación solar y a la morfología del lecho del río, que favorece tal calentamiento. Es evidente que la existencia de este famoso monumento de la naturaleza chilena es muy amenazada por intervenciones humanas, tanto en los bosques mismos como en el transcurso del río [1]).

Los bosques-islas de Fray Jorge no sólo merecen interés local, sino que nos permiten establecer algunas conclusiones de mayor alcance científico y práctico. Al sur del río Limarí hasta la cercanía de Zapallar se extienden, paralelo a la costa cordones angostos de 250 a 300 m. de altura. La altura de estos cordones es horizontal en casi todo su trayecto y están cubiertos de una escasa vegetación de matorrales al igual que las pendientes que bajan hacia el mar. Donde hay pequeñas elevaciones que sobrepasan en pocos metros esta línea horizontal, están éstas sin embargo, coronadas de verdaderos copetes o moños de bosques en miniatura, formados por arbustos. La costa semiárida de esa región, muy pobre en precipitaciones, está bajo la influencia de corrientes frías del mar. La cima paralela a la costa separa por lo menos dos diferentes espacios atmosféricos, el de la costa misma y el del interior. Existe entre ellos un intercambio a través de la línea cumbre, que corresponde a movimientos termodinámicos. En ella aumenta rápidamente la intensidad del intercambio atmosférico en relación con la distancia vertical del suelo. Esto se reconoce fácilmente por las formaciones de neblinas que alcanzan su máximo inmediatamente por encima de la línea cumbre. Salientes que sobrepasan esta línea horizontal penetran ya en la zona de intercambio intensivo. Los moños de matorrales se introducen en este intercambio como filtros y acumuladores de agua líquida. Así resulta que en una región semiárida, islotes de bosques en miniatura se eleven a máximas alturas, intercalándose directamente y en su propio favor en la circulación atmosférica del agua. (Circunstancias análogas y parecidas explican el hecho que plantaciones de pinos al sur de Constitución generalmente rinden más en ciertos lugares de la Cordillera Costanera, no obstante la menor calidad del suelo, que en el valle central).

El rendimiento biológico y, por lo tanto, los resultados económicos de reforestaciones en la región costanera al norte de Zapallar dependerán no sólo de una selección adecuada de especies, sino todavía más de la adaptación de tal obra a la estructura ecológica especial de la zona.

Dentro de este concepto merece ser mencionado el bosque famoso del **Cerro Tigre** (La Higuera 692 m.) cerca de Zapallar, o sea, más o menos 200 km. al Sur de la desembocadura del río Limarí. Esta asociación exuberante y rica en plantas higrofíticas se extiende en una altura de 400 a 600 m. dentro de una depresión que asciende de su base ancha en la costa de Cachagua en dirección hacia NE, estrechándose fuertemente en su

---

[1]) En el caso que se aprovechara la mayor parte de las aguas del río Limarí para fines del regadío agrícola, la decadencia y probablemente desaparición de los bosques de Fray Jorge parece inevitable.

parte superior. Así se forma un embudo que desvía y conduce en condiciones de buen tiempo masas atmosféricas de la costa abierta hacia la altura. Esta corriente, aumentada por la configuración infundibiliforme del terreno, abastece los bosques por medio de su humedad adiabática. Se observa en esta región un rocío nocturno extraordinariamente rico. Además, los bosques del Cerro Tigre están protegidos contra una radiación solar fuerte, debido a su ubicación en el lado Sur de la montaña. Condiciones parecidas existen muy probablemente en los pobres restos de selvas cerca del camino de Papudo a La Ligua.

La costa del Norte Chico, o sea, de una zona semiárida ofrece entonces en un curso de más de 200 km. una variedad considerable de fenómenos ecológicos, originados por desviaciones del ciclo del agua. Es en general, la morfología del terreno la que influye profundamente en la economía del agua y en la estructura climática y microclimática.

Los bosques-islas de Fray Jorge gozan, fuera de las condiciones regionales recién descritas de un fenómeno que en forma tan marcada es de carácter netamente local: la ya tratada estratificación de aguas dulces en la superficie marina. No se completa la mezcla de las dos aguas por la gran diferencia en sus temperaturas, que por su parte son originadas por un fenómeno fundamental para todo el territorio de Chile: **la discrepancia entre los climas de temperatura, determinada por la corriente Humboldt, y de radiación solar,** correspondiente a la posición geográfica. En esta discrepancia residen, por lo menos en gran parte, muchas particularidades del microclima y clima local terrestre (pág. 12) y las condiciones hidrográficas veraneales que conducen periódicamente a **mortandades de cardúmenes de peces** en la bahía de Concepción, causadas por la estratificación muy marcada de sus aguas (**20 b**). También la estructura térmica correspondiente de aguas estancadas terrestres es caracterizada por la misma peculiaridad climática (**12 b**).

Es imposible enumerar ya aquí todas las consecuencias que trae consigo esta discrepancia climática para la flora y fauna y para la población humana de Chile. Marca este factor fundamental decisivamente el ritmo meteorológico del día y del año. Se abre con su investigación un campo de interés no sólo de parte de la ecología, sino en especial de la agricultura y de la fisiología y medicina humanas. Sabemos todavía casi nada de las influencias múltiples que ejerce la discrepancia climática en etapas biológicamente decisivas del ciclo del agua.

Parece probable que **la formación de filamentos de hielo** en la superficie de suelos deba su frecuencia excepcional en el sur del país sobre todo a este factor.

Debido a que aparentemente no existen observaciones respectivas en el país, se presenta en resumen una descripción breve de este fenómeno. En nuestras regiones la aparición de filamentos de hielo (foto 1) depende de las condiciones siguientes:

Suelos: con poca o sin vegetación, fuera de la sombra de árboles y arbustos, con cierta humedad, peró nunca cubiertos con agua; filamentos de hielo no se forman en arenas puras y posiblemente tampoco en arcillas pesadas, pero sí en prácticamente todos los otros tipos y preferentemente en trumaos de color oscuro.

temperatura: heladas en noches despejadas de radiación, después de un día de radiación solar fuerte y continua.

exposición: inclinaciones leves hacia el norte, bien expuestas a la radiación solar, son lugares preferidos. El calentamiento superficial del suelo por radiación solar puede ser substituído también por influencias de aguas termales a poca profundidad, como pudimos constatar durante el invierno de 1940 en las Termas de Puyehue.

Formas y tamaños de los filamentos y extensión y estructura de sus agregados dependen de una serie de factores locales (estructura y calor del suelo, humedad, diferencia de temperatura entre suelo y aire y su desarrollo, etc.), los cuales son analizados parcialmente por H. Fukuda (4). En formaciones típicas aparece la superficie escarchada del suelo desnudo levantada en algunos milímetros hasta varios centímetros. En corte vertical se presentan las agujas cristalinas confundidas en sus extremos superiores y estrechándose de un diámetro de más o menos 0,5 mm. a dimensiones de un pelo. Se asemeja el corte vertical al cuadro de un cepillo.

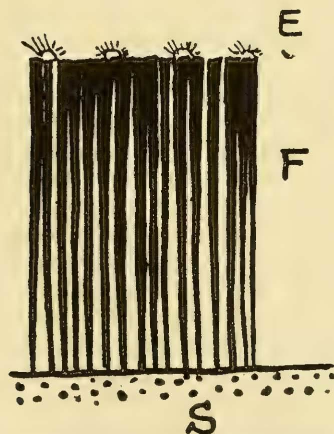


FIG. 3.—Formación de filamentos de hielo: S=suelo, F=filamento, E=escarcha.

El proceso de la formación (fig. 3) se explica a base de mis mediciones y observaciones pedológicas y en conformidad satisfactoria con el análisis de H. Fukuda de la manera siguiente:

En la noche después de un día despejado se constituye en la superficie del suelo una inversión de temperatura y se precipitan rocío y más tarde escarcha. Provenientes del suelo mismo, vapores de agua condensan en esta capa y se congelan en ella. La extensión calórica del hielo en dirección a la menor resistencia levanta la capa solidificada. A través de los poros del suelo continúa este proceso correspondiente al gradiente de la tensión del vapor en el sistema agua líquida del suelo: hielo. El antagonismo entre el enfriamiento progresivo a base de la radiación y el calor de congelación, estabiliza por un período prolongado la estructura térmica de la superficie del suelo, y posibilita de tal manera el crecimiento continuo de los filamentos que disminuyen su diámetro correspondiente a la disminución del agua disponible.

En el momento en el cual se desplaza la isoterma crítica de la congelación hacia zonas inferiores, se suspende este proceso de crecimiento de filamentos y se intercalan otros procesos mejor conocidos de la congelación en suelos. Debido a la extensión térmica en la congelación el suelo se mulle hasta que forma protuberancias ("Muggel", "Thufur"), típicas en suelos húmedos subpolares. En realidad, en Puyehue y otros lugares tales formaciones se encuentran en la cercanía inmediata de filamentos de hielo (foto 2).

Por otra parte, si la caída de la temperatura nocturna del suelo no alcanza el nivel de congelación, ocurren, sin embargo, condensaciones de agua en la capa superficial, las cuales pueden influir fuertemente en la situación química y física del suelo (pág. 20).

En todos estos fenómenos que se desarrollan en la superficie terrestre se trata de desviaciones especiales del ciclo del agua, provocadas sobre todo por peculiaridades del clima y del microclima. Dichas desviaciones por su parte, influyen profundamente en la producción biológica regional.

Es por lo tanto indispensable tener presente la discrepancia típica del clima de Chile, para comprender de fondo muchas características regionales del ciclo del agua y sus múltiples consecuencias ecológicas. Esto vale, sobre todo, para lo relacionado con el balance mineral y con las influencias del agua en circulación sobre los suelos en cultivo de la zona sur.

Esquemáticamente comenta la figura 4 en sus líneas generales el **nexo funcional** del problema. Empieza el proceso de la desmineralización y erosión ya en las precipitaciones atmosféricas mismas (*1*) que se enriquecen en su trayecto al suelo con oxígeno y anhídrido carbónico (*2*). Estos gases atmosféricos aumentan el poder de disolución y de oxidación frente al complejo mineral-orgánico del suelo. La solubilidad de los dos gases en agua crece considerablemente en proporción inversa a la temperatura. Por lo tanto ,hay que suponer, en conformidad con las observaciones en otros países, que estos agentes tengan ma-

---

NOTA: Los números en letra pequeña cursiva entre paréntesis se refieren a los fenómenos expuestos en el equema de la fig. 4.

FIG. 4

Desmineralización y Erosión, esquema de sus funciones ecológicas. Explicaciones:

——————→ : produce (n); líneas curvadas: transporte en aguas superficiales; i: infiltración; ⇑ : normalmente regresando en parte a la circulación; = = = = = : complejo de fenómenos.

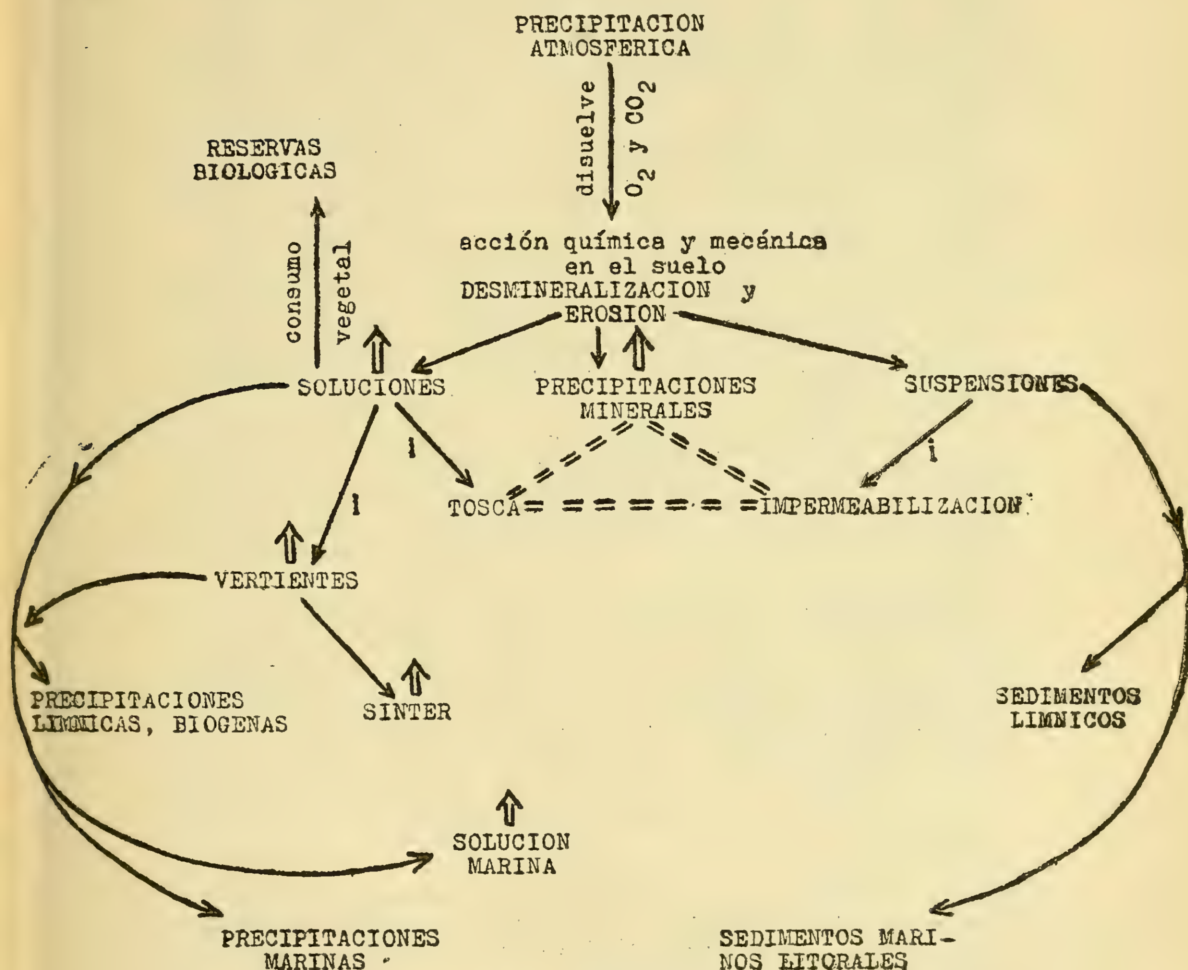


FIG. 4.—Desmineralización y erosión. Explicación del esquema en el texto.

yor acción en lluvias invernales y frías, típicas para el clima austral chileno. Además, parece muy probable que intervenga en esta relación la discrepancia climática ya mencionada y tan

típica para el Sur de Chile (pág. 10): Si precipitaciones relativamente frías encuentran un suelo superficial calentado por una radiación solar fuerte, tienen que combinarse en sus acciones disolventes y químicas la saturación mayor, correspondiente a la temperatura baja de la precipitación, con la mayor actividad, correspondiente a la temperatura del suelo. La oxidación del Mn^{++} del suelo a Mn^{++++} y, por lo tanto, la insolubilización fisiológica del ion Manganeso, al parecer muy común en suelos australes, es a lo menos favorecida por tales circunstancias, que por otro lado probablemente participan en la formación de tosca y otras precipitaciones minerales profundas, y en el proceso de extracción del suelo por el lavado. Humedad excesiva del suelo durante el invierno afecta, además sensiblemente el balance de los fosfatos y silicatos solubles y del ion cobre.

La formación de **suspensiones** ([3] a) a base de la acción mecánica de la lluvia misma y de sus movimientos en la superficie del suelo, favorecida por escasez o falta de asociaciones contrarrestantes, tanto microbianas (fermentación y estructura microscópica del suelo) como de la vegetación superior (existencia o falta de poblaciones vegetales protectoras), conduce inevitablemente a una impermeabilización del suelo superficial ([4] a). Tal impermeabilización debilita entre otro la aeración y la economía del agua en la esfera de las raíces, hechos, cuyas consecuencias agrícolas desfavorables son bien conocidas.

Las suspensiones transportadas en arroyos y ríos ([6]) sedimentan en parte en los lechos de aguas terrestres ([7]) (obstáculos para la navegación fluvial) y por otra parte entran al mar precipitándose, gracias a la acción coagulante del agua marina, casi en su totalidad en la vecindad inmediata de las desembocaduras fluviales (formación de barras y deltas) ([10] a).

Las soluciones ([3] c) producidas por el lavado del suelo se infiltran en parte en capas inferiores del mismo y pueden provocar en el contacto con el agua del fondo (napa) precipitaciones minerales ([4] b), formándose de tal manera capas de permeabilidad disminuída (tosca, "Ortstein"). Ya la infiltración de las mismas aguas de lluvia puede causar precipitaciones del tipo ya mencionado anteriormente (p. ej.: ($Fe^{++} \longrightarrow Fe^{+++}$ $Mn^{++} \longrightarrow Mn^{++++}$) ([3] b) que junto con la tosca y la impermeabilización a base de suspensiones significan graves decadencias ecológicas del suelo afectado y de su rendimiento biológico. El bioelemento que tiende quizás más que otros a excluirse del ciclo fisiológico del suelo bajo las condiciones descritas, es a menudo el fósforo. Muy probablemente reside en dichas relaciones la razón primordial de la observación que los suelos de nuestras regiones exijan el empleo de cantidades excesivas de abonos fosfatados —en la provincia Llanquihue hasta el triple de las normas europeas— para asegurar cosechas correspondientes.

Ecológicamente más valioso es el componente de las soluciones en discusión que entra directamente en el "**consumo vegetal** ([3] d) y está, entonces, prácticamente protegido contra el lavado extractivo. La producción actual de un suelo fomenta su futura productividad, siempre que quede a disposición del suelo la cosecha o una abonadura correspondiente. Fuera de representar una reserva material, la capa de vegetación funciona como protección mecánica y térmica del suelo contra influencias nocivas de la lluvia, de la radiación solar y de la sequía veraneal, causada por vientos continuos. Un problema práctico de la agricultura de nuestras regiones reside por eso en el aumento y aseguramiento de la productividad biológica de los suelos durante los períodos lluviosos del invierno. De todas maneras hay que evitar que suelos cultivados estén desnudos durante las estaciones más húmedas. Una de las condiciones indispensables para poder alcanzar tal fin es, sin duda, el equilibrio mineral adecuado en el horizonte productivo, pues un suelo empobrecido no es capaz de producir un desarrollo vegetativo normal y sano.

El componente infiltrante de las soluciones que se reune con el agua del fondo, en su mayoría se presenta de nuevo en la superficie terrestre, formando **vertientes** ([5]).

En su trayecto subterráneo se enriquecen las aguas con minerales provenientes tanto de la roca viva como del suelo (pág. 20) y subsuelo. El derrame manantial se reune con otras aguas corrientes ([6]) que por su parte desenvuelven una producción biológica fluvial y límnica, correspondiente al conjunto de sus condiciones ecológicas. Por lo tanto, existen en general ciertas relaciones inmediatas entre la fertilidad del suelo por un lado y la de las aguas superficiales de la misma región por el otro.

La producción biológica de las aguas dulces puede originar precipitaciones biógenas ([8]), preferentemente de carbonato de calcio. En estos procesos bastante complejos, desempeña un papel decisivo la asimilación de algas y otras plantas sumergidas. El resto de la riqueza química de las aguas, no consumido o acumulado en espacios continentales o terrestres (importancia del regadío agrícola, pág. 18), se derrama al mar. Ahí una parte es precipitada ([10] b), formando sobre todo yacimientos de cal, típicos en los mares bajos del trópico, mientras que otra parte, quedando en solución, entra en la circulación biológica del océano ([9]).

Las reservas minerales y biológicas más grandes se encuentran en el mar. "La desmineralización de los continentes", que amenaza al bios terrestre no afecta al bios oceánico. Se entiende de por sí que la producción biológica, dirigida por el hombre, forzosamente tiene que basarse en escala cada vez mayor en las riquezas marinas, tanto directamente como para el fomento de la producción terrestre. Existe una relación muy estrecha entre el empobrecimiento de vastos terrenos agrícolas por un lado y el crecimiento continuo de la explotación del mar por el otro. Productos y subproductos de la pesca como tal (harina

de pescado, alimentos concentrados, preparaciones vitamínicas) son de importancia conocida y creciente en la alimentación de animales domésticos. La industrialización y explotación agrícola de algas marinas (alimentos suplementarios, abonos especiales) están en pleno desarrollo. Posiblemente ya desde épocas precoloniales la **agricultura de los Chilotes,** en especial su cultivo de la papa, consume grandes cantidades de deshechos de playa, sobre todo de algas, como de abono. El plancton marino, seguramente una materia prima del futuro, se aprovecha actualmente sólo en casos excepcionales (cocina japonesa). Otro material marino de valor creciente es el cieno marino como abono especial y medio para la regeneración de suelos agotados. La explotación del mar ofrece las posibilidades más amplias y eficaces de contrarrestar la decadencia de la producción biológica terrestre, causada por la desmineralización, o sea, la circulación del agua. Justamente en regiones tan amenazadas por condiciones especiales como el sur de Chile, merece atención este aspecto de la explotación del mar en beneficio de la agricultura.

Resumiendo los efectos generales de la circulación del agua en el balance mineral de los biótopos (espacios vitales) terrestres y límnicos resulta lo siguiente: aguas corrientes, en sus fases líquida y sólida, y sin tomar en cuenta acciones fisiológicas de plantas y animales casi siempre tienden a desplazar materias de alto valor fisiológico, tanto disueltas como en forma de suspensiones, a niveles inferiores y en dirección al mar. Prácticamente las únicas excepciones de esta tendencia general son:

a) el transporte capilar de agua en suelos, dirigido hacia arriba;

b) la circulación térmica total en aguas estancadas (lagos, pozos, etc.), de zonas temperadas y frías durante la primavera y el otoño y, finalmente,

c) el trayecto subterráneo de vertientes ascendentes, sobre todo de termas.

En el balance total de los bioelementos estos tres procesos son, no obstante su importancia decisiva en la ecología local y regional, cuantitativamente insignificantes.

Tanto mayor es la importancia que hay que atribuir a la **acción de la vegetación terrestre dentro del ciclo del agua** y de sus influencias en el balance mineral. Las plantas superiores y basado en éstas, el bios terrestre en general, se intercalan en los movimientos del agua circulante, almacenando reservas considerables de este líquido. Significa dicho almacenamiento una retardación y prolongación del trayecto del agua hacia el mar. Basta recordar el rol decisivo que desempeñan selvas, bosques, y suelos sanos con su vegetación correspondiente dentro de este concepto. El bios, al parecer, conserva así activamente las condiciones previas de su existencia, contrarrestando la tendencia del agua en circulación de desplazar substancias fisiológicamente indispensables hacia niveles inferiores y fuera del alcance del bios. Son las múltiples interrelaciones las que reunen los fenómenos y factores dentro de dichos procesos. Esto enseñan los ejemplos siguientes: La planta superior, especialmente el árbol,

por medio del sistema radicular transporta continuamente soluciones de bioelementos de capas inferiores hacia niveles superiores, originando de tal manera ciclos locales de gran alcance

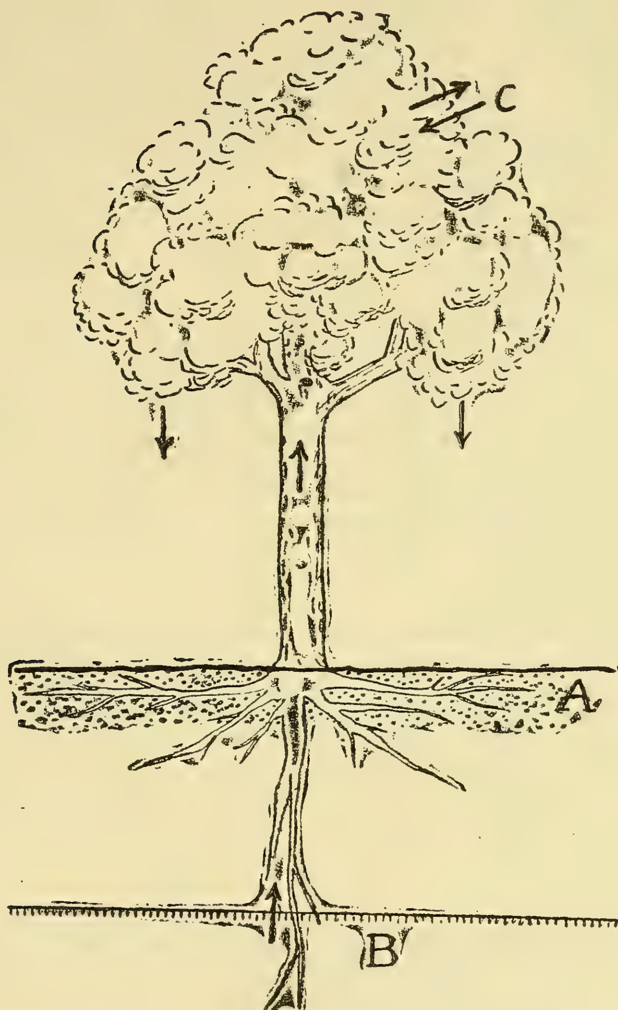


FIG. 5.—El árbol en la circulación del agua, esquema. Por medio de sus raíces más profundas, el árbol incluye en la circulación local la zona del agua de fondo (B) que generalmente queda fuera del alcance de plantas anuales. Por sus raíces superficiales el árbol proteje las capas más productivas del suelo que están protegidas por la sombra también contra perjuicios causados por una radiación solar excesiva y por la sequía. Recibe esta superficie además un abastecimiento periódico de materias fertilizantes en forma de las hojas que caen. Finalmente queda el árbol igual a otras plantas superiores en intercambio material continuo con la atmósfera (C). La extirpación del árbol interrumpe la comunicación biológica directa con el agua de fondo y expone la superficie del suelo a factores perjudiciales (lavado, radiación, sequía, etc.).

biológico (fig. 5). La extirpación de tales sistemas de transporte (destrucción de árboles y selvas) trae, por lo tanto como consecuencia la pérdida de una fertilización y abonadura continua y la disminución correspondiente de la producción biológica local. Otro ejemplo relativamente sencillo en su aspecto global ofrece el suelo mismo. Un horizonte A sano, no sólo contiene además de sus componentes minerales cierta cantidad de materia orgánica, sino también una biocenosis (asociación) microbiana sumamente rica en especies e individuos que por su acción en conjunto asegura la fertilidad continua de este suelo. Sólo una multitud de metabolismos especiales (de bacterios, algas, hongos, protozoos, metazoos, sistemas radicícolas de plantas superiores, etc.), permite que excreciones y cadáveres individuales sean incorporados de inmediato a organismos de otros grupos y especies presentes, antes que su riqueza química y fisiológica recaiga al lavado del agua en circulación. La materia incorporada al organismo, almacenada en tejidos o células vivas, resiste en un grado mucho mayor la extracción por el agua, que la misma materia en forma libre en el suelo mismo y expuesta allá de inmediato a la acción física y química de los factores ambientales. La capa de la vegetación verde encima de un suelo sano no sólo proteje al conjunto microbiano del suelo contra perjuicios (radiación solar, sequía, efectos mecánicos de la lluvia, cambios bruscos de tales condiciones) sino que por medio de sus raíces participa activamente en la conservación del suelo fértil.

Un horizonte A, una vez debilitado o perjudicado en su producción biológica (= fertilidad), necesita en primer lugar una regeneración adecuada de su composición química (abonadura) y estructura mecánica para poder desarrollar de nuevo una biocenosis microbiana correspondiente, como condición previa de su rendimiento. Se entiende de por sí que la abonadura de tales suelos infértiles tiene que incluir en primer lugar todos los elementos más expuestos a la intemperie, la extracción y precipitación por acciones del agua. Respetando en la práctica estas relaciones íntimas, no sólo se puede asegurar en un máximo la fertilidad del suelo, sino también, en general, evitar decadencias en la estructura del suelo (fig. 4, [3] a, [3] b, [4] a, [4] b).

En contraposición a la tendencia del bios de acumular el agua y sus minerales disueltos dentro de su alcance, las **intervenciones de la civilización humana,** casi en su totalidad, abrevian y aceleran el trayecto circulatorio del agua y el transporte de bioelementos hacia niveles inferiores. Recordemos la demolición de selvas, agotamiento de suelos y erosión, canalización y regulación de ríos. La única excepción de gran envergadura es al parecer **el regadío artificial** de cultivos agrícolas. En realidad, pertenece el regadío bien controlado a las medidas más eficaces de la conservación y mejora de los suelos cultivados, lo que enseña claramente la agricultura y su historia en Asia oriental, Egipto y otros países. El regadío, aplicado en forma adecuada, significa mucho más que un abastecimiento de los cultivos con agua, pues comprende también acciones decisivas

en la estructura química y mecánica del suelo. Estos últimos puntos de vista merecen un interés especial en la instalación de sistemas de regadío en el sur de Chile. Casi todos los ríos del Bío-Bío al sur (véase Grüebler 6) químicamente son tan pobres que apenas pueden satisfacer por sí solo las exigencias de los suelos empobrecidos y agotados en esa región. Será entonces, indicado completar tales obras hidrotécnicas por medidas suplementarias para asegurar su éxito satisfactorio en favor de la producción agrícola. Una de las finalidades más decisivas de todas las medidas dirigidas hacia la conservación y al aumento de la producción biológica existe en la inhibición de los procesos de desmineralización y por lo tanto en la retardación de la circulación del agua.

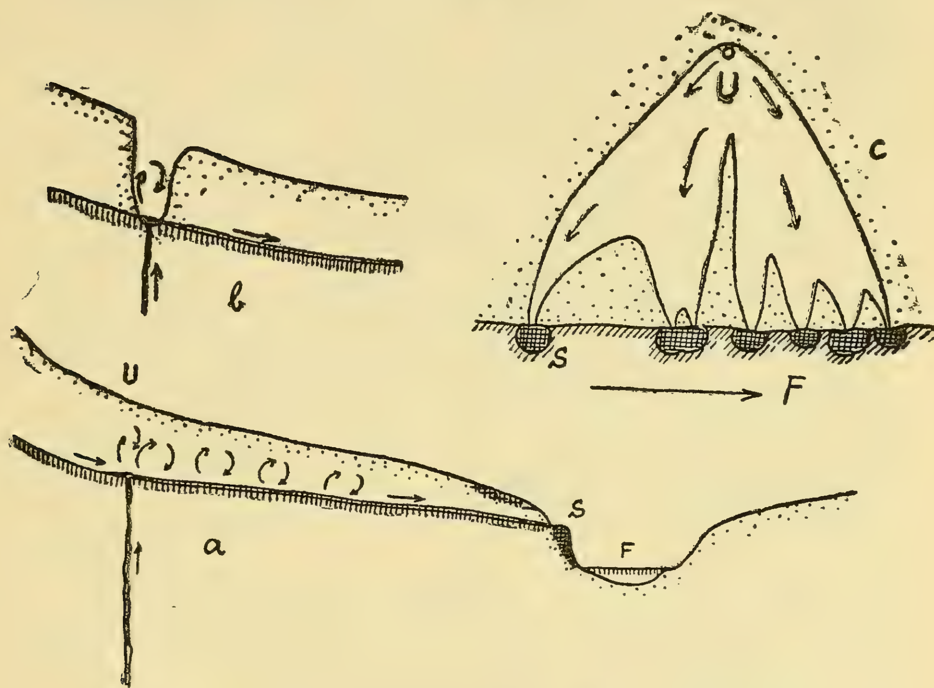


FIG. 6.—Esquema de intercalaciones funcionales entre agua termal y suelo (según Schwabe *18*). Una corriente termal subterránea atraviesa el agua de fondo (a), extendiéndose en su superficie. El agua termal mezclada aparece en un lugar de nivel inferior, a menudo en la orilla de un arroyo (F), formando una terma y precipitando sinter (s) de materiales que en parte provienen del suelo, pues encima del agua de fondo cubierta por agua termal se desarrollan circulaciones (flechas) del agua por destilación y condensación correspondientes a la estructura térmica de la zona influenciada. U significa el lugar, donde entra la corriente termal en la superficie del agua del fondo. Una mayor actividad termal puede originar en este punto por acción de la erosión inversa perforaciones del terreno (b) de profundidades hasta 3 m. La figura c ilustra la situación del corte a en observación.

Dentro de este concepto merecen atención especial además de las reservas marinas, todos los residuos de bioelementos que se forman dentro del ciclo del agua, pues fuera de las reservas biológicas ([3] d), las más importantes de que dispone la agricul-

tura sana, se acumulan en ciertas etapas del ciclo del agua otras de valor práctico. Nuestras investigaciones recientes en termas islandesas (**18**) han demostrado claramente que existen interrelaciones mucho más efectivas de lo que se supo desde un principio, entre **aguas subterráneas de poca profundidad y el suelo.** Dependiente de diferencias y cambios de la temperatura entre la napa de poca profundidad y las capas superficiales del suelo se realizan extracciones de las últimas en un ciclo de evaporación y condensación (fig. 6), enriqueciendo químicamente el agua subterránea a costas del suelo afectado. Debido a las ya mencionadas discrepancias entre el clima de temperatura y el de radiación solar, típicas para nuestras regiones y para Chile en general, tales procesos pueden explicar una serie de fenómenos comunes en la vegetación de terrenos abiertos (no cubier-

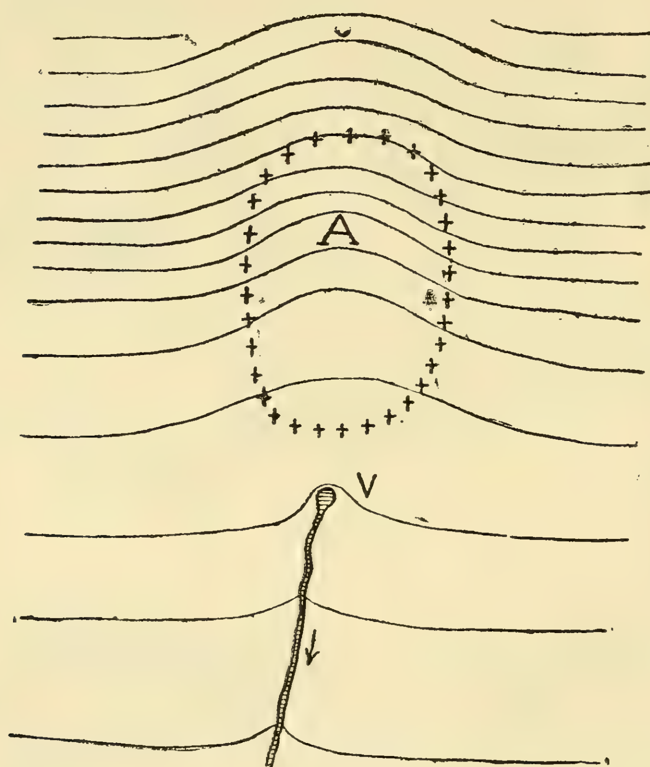


FIG. 7.—Plano esquemático de empobrecimientos del suelo causados por ciclos de destilación y condensación en suelos cultivados. Tales fenómenos son relativamente frecuentes en nuestra región. La zona A con agua de fondo en poca profundidad demuestra signos de deficiencias minerales ("corredura" en viñas, rendimientos agrícolas y forestales muy bajos, frecuencia grande de ciertas malezas, etc.), aparentemente debido a condiciones análogas de las explicadas en la figura 6, sin que tomen parte aguas termales. La vertiente V se encuentra sólo en casos típicos. Parece que para provocar en nuestras regiones tales fenómenos amenudo ya basta que la napa tenga poca profundidad.

to por selvas). Las circunstancias típicas de dichos fenómenos y su explicación análoga a los resultados islandeses mencionados presenta esquemáticamente la fig. 7. En tales casos se recomienda para poder alcanzar un aprovechamiento óptimo del terreno afectado, plantar y cultivar en la zona A arbustos o árboles (sombra y sistema radicícola) y emplear en lo posible el derrame de la vertiente V para el regadío de otros cultivos. En interrelaciones parecidas entre suelo y agua de fondo hay que buscar una de las causas más efectivas de la gran variabilidad de los suelos cultivados dentro de una zona reducida y aparentemente homogénea, fenómeno típico en la Prov. Bío-Bío.

El agua subterránea que ya es capaz de extraer capas superficiales del suelo se enriquece tanto más en minerales solubles cuanto mayor profundidad, presión y temperatura alcanza en su trayecto. Por eso merecen atención especial en el concepto del balance mineral ecológico **las aguas termales.** Aguas termales y minerales son de gran valor fisiológico, no tanto en la agricultura como en la medicina, preferentemente debido a sus contenidos en elementos menores. La posible proveniencia magmática del agua termal y de sus minerales disueltos y las teorías sobre su supuesto origen juvenil carecen en general de documentación suficiente. Al contrario, basada en amplias experiencias, la hidrología termal actualmente puede aceptar el origen juvenil de caudales termales sólo en casos excepcionales y para porciones cuantitativamente insignificantes de ellos, comprendiendo las afloraciones termales como componentes del agua en circulación. (El valor terapéutico de tales aguas no reside en el supuesto origen juvenil o vadoso, sino en caracteres físicos y químicos). Chile es uno de los países relativamente ricos en termas, las cuales en su mayoría hasta la fecha no son aprovechadas en forma adecuada. Se encuentra agregada en un apéndice una lista preliminar e incompleta de tales vertientes chilenas.

Las **precipitaciones minerales** (sinter, fig. 4, nexo [5] a) formadas por aguas termales y minerales y de otras vertientes pueden ser de interés para el abastecimiento mineral agrícola. Es sobre todo, el carbonato de calcio que se aprovecha para dichos fines. Yacimientos parecidos de cal se forman a veces también en otras aguas terrestres (fig. 4, nexo [8] y pág. 15).

Ahora bien, la "desmineralización de los continentes", es, sin duda alguna, un proceso de importancia decisiva para el futuro del bios terrestre en general y el de la civilización en especial. Sin embargo, hay una serie de procesos naturales y artificiales que representan **en sentido estricto contraacciones de la desmineralización,** debido al ciclo del agua, pues transportan substancias hacia niveles superiores y a menudo al alcance del bios terrestre. Son sobre todo los fenómenos siguientes:

1.—actividad volcánica;
2.—vertientes termales y minerales;

3.—procesos termodinámicos en la atmósfera, especialmente en la costa y en la montaña;

4.—procesos biológicos
   a) alimentación mineral de las plantas superiores terrestres, especialmente árboles;
   b) metabolismo de aves, especialmente de aves marinas (guano);

5.—procesos civilizatorios
   a) minería;
   b) pesca y explotación del mar en general.

Estos fenómenos ofrecen muchas posibilidades del aprovechamiento, dentro de los esfuerzos dirigidos en contra de la desmineralización y sus consecuencias graves.

RESUMEN

A base de nuestras investigaciones de los últimos 15 años se presenta una serie de peculiaridades, las cuales caracterizan al ciclo del agua en Chile e influyen por lo tanto claramente en la situación ecológica y producción biológica del país.

1. El factor más efectivo que determina las características especiales del ciclo del agua en Chile es la discrepancia entre el clima de temperatura y el de radiación. El primero depende de la corriente de Humboldt y de sus aguas frías ascendentes en la costa, mientras que el clima de radiación corresponde a la posición geográfica.

2. Favorece este factor entre otro la formación y estabilización de estratificaciones hidrográficas en la costa marina y en aguas estancadas.

3. Las condiciones de la existencia de los bosques-islas de Fray Jorge residen en gran parte en tales estratificaciones frente a la desembocadura del Río Limarí.

4. Influye la discrepancia climática mencionada decisivamente en la termodinámica de la atmósfera, formando así entre otro el microclima indispensable para bosques y matorrales de arbustos en los cordones costaneros de Zapallar al norte.

5. La frecuencia relativamente grande de filamentos de hielo sobre suelos en el sur de Chile y otras desviaciones análogas del agua circulante en los suelos, se explica también a base de la discrepancia climática.

6. En los procesos de desmineralización y erosión mecánica a base de la circulación del agua, participan eficazmente peculiaridades meteorológicas y climáticas de la región, sobre todo el ritmo anual de las precipitaciones.

7. El reconocimiento de las características regionales en la circulación del agua, insinúa varias medidas indicadas para inhibir bajo las condiciones naturales reinantes, el proceso del empobrecimiento de los suelos cultivados y regenerar su rendimiento. A este respecto desempeñan un rol importante las reservas marinas y en parte también las termas y aguas minerales.

ZUSAMMENFASSUNG

Auf Grund unserer Untersuchungen während der letzten 15 Jahre wird über eine Reihe von Besonderheiten berichtet, die den Kreislauf des Wassers in Chile auszeichnen und damit den ökologischen Charakter des Landes sichtbar beeinflussen und sich auch auf die biologische Produktion auswirken.

1. Der Faktor, der den stärksten und allgemeinsten Einfluss auf die besondere Prägung des chilenischen Wasserkreislaufes ausübt, ist der Gegensatz, der zwischen Temperatur- und Strahlungsklima besteht. Ersteres wird vom Humboldtstrom und kalten Auftriebwässern an der Küste bestimmt, während letzteres der geographischen Breite entspricht.

2. Dieser Grundfaktor begünstigt unter anderem in hohem Grade die Bildung und Stabilisierung von Temperaturschichtungen in Küsten- und Binnengewässern.

3. Die Voraussetzungen für den Bestand der Wälder von Fray Jorge inmitten der Trockensteppe beruhen grösstenteils in solchen Schichtungen unmittelbar an der Mündung des Río Limarí.

4. Der erwähnte Klimakontrast greift entscheidend in die Thermodynamik der Atmosphäre ein und schafft so unter anderem Mikroklimabedingungen, die den Bestand von Buschwäldern und Wäldern auf Küstenbergen nördlich von Zapallar ermöglichen.

5. Die relative Häufigkeit von Eisnadelformationen auf offenen Böden Südchiles und andere Besonderheiten des Wasserkreislaufes im Boden werden gleichfalls auf Grund des Klimakontrastes erklärt.

6. In die Vorgänge der Demineralisation und mechanischen Erosion durch den Wasserkreislauf greifen meteorologische und klimatische Eigenarten der Region ein, vor allem die Niederschlagsverteilung im Jahreslaufe.

7. Die Kenntnis der regionalen Besonderheiten im Wasserkreislaufe weisst unmittelbar auf Massnahmen hin, die entsprechend den örtlichen Bedingungen geeignet erscheinen, der Verarmung der Kulturböden zu begegnen, und ihre Ertragsleistungen wieder zu heben. Dabei spielen marine Rohstoffe und in gewissem Sinne auch Thermal- und Mineralquellen eine bedeutende Rolle.

SUMMARY

Based on our investigations for the past 15 years it has been informed about a series of peculiarities which distinguish the circulation of water in Chile, which clearly influence the ecological character of the country and its biological production.

1. The most influential and dominating factor which decides the special characteristics of the circulation of water in Chile consists in the contrast existing between the climates of temperature and of radiation. The first depends on the "Humboldt-Current" and its cold water rising on the coast, the latter on the geographical latitude.

2. This fundamental factor notably favors too the formation and stabilisation of thermal stratification in coastalwaters and lakes.

3. Such stratification inmediately off the mouth of the river Limari mainly produces the conditions of existance of the forests of "Fray Jorge", inmidst of dry steppe.

4. The mentioned contrast of climates effects decisively the thermo-dynamics of the atmosphere producing such microclimates as are necessary for brushwoods and coastal forests north of Zapallar.

5. By the contrast of climates are explained too the relative frequency of the formation of ice filaments on open soil in southern Chile besides other peculiarities of the circulation of water in the ground.

6. The processes of demineralisation and mechanical erosion by the circulation of the water are interfered with by meteorological and climatical characteristics of the region, specially by the distribution of the anual precipitations.

7. The knowledge of the regional particuliarities of the circulation of the water insinuates directly measures which seem suitable, corresponding local conditions, to prevent the empoverishment of the cultivated soils and to recuperate their fertility. Hereby are of considerable importance marine materials and in a certain way also hot- and mineral springs.

APENDICE

LISTA ALFABETICA DE LAS TERMAS Y VERTIENTES MINERALES MAS CONOCIDAS DE CHILE

La lista alfabética siguiente de las termas y aguas minerales de Chile todavía es muy incompleta y necesitará en el futuro, sin duda, una serie de correcciones. Sin embargo, nos parece indicado publicarla como un primer paso hacia una orientación global, para llamar la atención científica sobre estas reservas del país y estimular su investigación detallada. Se basa la lista, sobre todo, en la literatura citada y además, en observaciones propias. tA = temperatura de afloración.

NOMBRE	Ubicación, Región, Alturas/mar, Anotaciones
Agua de la vida, Baños de	37°08'S,72°28'W, Yumbel, Fe SO_4
Agua de la vida, Manatial de	34°31'S,70°26'W, 1560 m, tW 11° - 13,5°
Aguas blancas, Vertientes	32°40'S,71°28'W,
Aguas calientes, Solar de	25°00'S,68°38'W, 3670 m, tA 24°
Agua amarga	26°14'S,69°31'W,
Animas, Vertientes de las	20°30'S,69°21'W, 12,85 l/sec, tA 31°
Apagado, Termas del	pendiente oeste del Volcán, Prov. Antofagasta
Apoquindo, Baños de	32°25'S,70°00'W, 779 m, tA 18°-23°
Ascotán, Ojos de	21°45'S,68°14'W, cerca Salar, 3732 m, tA 21°-32° S, Ca, Cl
Auco, Baños de	32°54'S,70°43'W, 980 m, tA 16°-30°, Na, Cl, SO_4
Bañitos, Quebrada de los	33°50'S,69°59'W, fuente termal
Bañitos, Río de los	34°21'S70°10'W, 2266 m. tA 61° 80-90° NaCl, As
Baño, Lugar el	45°14'S,73°20'W, tA 86° a orillas del río
Baños, Arroyo de los	19°15'S,69°11'W, termas a orillas del río
Baños, Quebrada de los	36°22'S,71°08'W, termas
Baños de Codegua	34°02'S,70°36'W, termas
Baños del Alto (Los Baños)	32°37'S?,70°35'W?, (Puente Alto, Santiago) termas
Baños del Azufre	36°55'S?,71°25'W?, tA 52° y más
Baños Azules	valle superior del río Colorado
Bariloche (véase Vuriloche)	41°13'S,72°05'W, Llanquihue
Berenguel, Baños de	19°15'S,69°11'W, 3665 m
Blanco, Río	18°50'S,69°02'W,
Blanco, Río	41°14'S,72°03'W, fumarolas y termas en el lecho del río
Bobadilla, Aguas minerales de	35°33'S,71°40'W,
Botijería, Cultivo	20°32'S,69°23'W, 0.175 l/sec, 27,5°
Cachantún	34°15'S,70°50'W, Est. Rancagua, 330 m, 15°
Cahuelmo, Agua de	42°11'S,72°25'W tA 45° o más
Calbuco (véase Río Caliente)	41°20'S,72°20'W, Volcán Calbuco 10 km de Ensenada, termas, S.
Calientes, Caserío	17°51'S,70°09'W, tA 35°-40°
Camina, Vertiente	20°30'S,69°21'W, terma
Campanario, Baños termales del	35°56'S,70°33'W, 2000 m, tA 51°-54°
Candelaria, Baños de	Puelo-Mdg.
Carmen, El	(Limache)
Carvajal (véase Menlín)	Na, Cl, SO_4
Catapilco, Agua de	32°71'S,71°20'W, 280 m, tA 19°, Na, Cl,SO_4

NOMBRE	Ubicación, Región, Alturas/mar, Anotaciones
Catillo, Baños de	36°15'S,71°34'W. (Est. Parral), 350 m, tA 36°, 31-33,5°, Na, Cl, SO_4
Cauquenes, Baños de	34°14'S,70°33'W, (Est. Rancagua), 776 m, tA 35°-48° Ca, Cl
Carrizal, Fuente fría	Curicó, Volcán Petorca, 1560 m, Fundo el Planchón
Chacabuco, Hacienda	33°02'S,70°42'W,
Chiguata	19°50'S,68°51'W, Tarapacá, 2270 m, Geyser
Chihui, Baños de	40°12'S,71°58'W, 430 m, tA 76°-82°
Chile Chico	Aysén, CO_2
Chillán, Baños de	36°54'S,71°32'W, 1800 m, tA 92,5 37°-65°, 62-96° S
Chintaguai, Vertiente de	20°32'S,69°20'W, 48,11 1/sec, tA 30°-32,5°
Chismiza, Baños de	19°32'S,69°17'W, tA 80°-90°
Chiuchiu, Aguas minerales	39°50'S?,72°45'W?,
Chorreados, Lugar de	34°11'S,69°57'W, termas
Chuschuco, Vertiente	17°55'S?,70°11'W?, 1230 m, Fe
Chusmiza, Lugarejo (Chismica?)	19°41'S,69°13'W, en la cercanía del lugar (Tarapacá)
Cochamó, Termas de	41°31'S,72°18'W, (Reloncaví) (Llanquihue) en la playa, tA 15°-28°, Na, Cl, As
Codegua, Aldea	34°02'S,70°41'W, termas, 8 km E del pueblo
Colina, Baños de	33°12'S,70°37'W, 909 m, tA 8°-32°, Na, Cl, SO_4
Collacagua, Ingenio de beneficio de metales	20°03'S,38°51'W, 3890 m, tA 24°
Colocolo, Vertientes minerales	37°15'S,73°20'W,
Conchi viejo	
Concova, Vertiente de la	20°29'S,69°20'W, 1430 m, tA 34,5°, 9 1/sec.
Copacoya, Geysers de	22°20'S,68°02'W,
Copacoya, Asiento	22°15'S,68°03'W, 4230 m, tA 25,5°-36°
Copahue, Volcán de (Las Copahues)	37°51'S,71°10'W, 1730 m, termas y fumarolas, 94,8°, 32-96° S
Corazón, Baños del	32°49'S,70°52'W, Est. Los Andes, 1000 m.
Cruz, Vertientes minerales la	37°15'S,73°20'W?, Fe, aguas muy ácidas
Decepción, Isla (Antártida)	termas litorales
Diablo, Agua del	29°48'S,69°58'W, Fe, tA 20°
Flaco, Baños del (Vegas del)	35°57'S,70°28'W, (Tinguiririca), 1700 m, tA 70°-96°, As, Na, Cl
Gas, El	(Curicó), CO_2, 26,8°, Fuente Teniente Cruz
Guallcani, Cerro	20°36'S,68°31'W, fumarolas y termas, tA 70°
Guatapa, Vertiente termal	20°05'S?,69°15'W?,
Hediondas, Aguas de las	29°56'S,70°00'W, tA 40°
Higuera, Aguas de la	32°40'S,70°40'W, (San Felipe), tA 18,9°
Higuerilla, Baños de la	35°01'S,72°00'W?,
Huasco	20°18'S,68°52'W, cerca Salar Huasco, (Tarapacá), 2770 - 3760 m, 10-15°
Inacaliri, Ojos de agua	22°05'S,68°05'W, 4067 m, tA 25°
Ipla, Vertiente	20°05'S?,69°15'W
Irruputunco, Vertiente del	20°44'S,68°35'W, (Cerca del Volcán del mismo nombre), tA algo superior a 30°
Isla, Baños de	35°49'S,70°46'W, tA 26°-31°
Isla, Salar de la	25°43'S,68°38'W, termas en las orillas N del salar
Itatino, Vertientes termales	36°58'S?,71°50'W?,
Jahuel, Baños de	32°41'S,70°39'W, 1180 m

NOMBRE	Ubicación, Región, Alturas/mar, Anotaciones
Jamajagua, Vertiente de	20°05'S?,69°15'W?,
Kraus, Fuente	Fundo El Planchón/Curicó, 2680 m, 41-43°, Volcán Petorca
Leteu, Terma	42°20'S?,72°30'W, termas litorales
Limón Verde, Aguada	22°44'S,68°58'W 2760 m, aguas saladas
Linzor, Ojo de agua de	22°12'S,68°01'W, tA 30°
Lirima, Cerro	19°46'S,68°53'W, fumarolas y termas
Lirima, Pampa de	19°52'S,68°54'W, 4000 m, geysers, tA 50-60°
Llancahué, Agua de	42°08'S,72°34'W,
Llifen, Baños de	40°12'S,73°13'W, (Lago Ranco), 72 m, tA 17,5°, 2,5-3 l/sec.
Llolli, Baños del	35°24'S,70°33'W, 2450 m.
Lobo, Baños del	32°48'S?,70°32'W,
Longaví, Baños de o Cajón de Ibáñez	36°22'S,71°03'W, (Est. Parral), 68-95° S, 12 m³/h.
Macaya, Vertientes de	20°08'S?,69°12'W, tA 36°
Maipo, Aguas minerales de	34°06'S,70°03'W tA 41,2°
Majala, Baños de (Majada)	20°55'S,69°04'W, cerca de Guataconda (Tarapacá), 2270 m, tA 35°
Mamiña, Vertientes de	20°05'S,70°02'W, (Talca) 2270 m, tA 18°-53°, 45-57° S.
Manzanar	38°28'S,71°43'W, Est. Curacautín Malleco, 49-52° S.
Manzano, El	(San Felipe)
Maravillosa, La	(Tiltil), Fe, SO_4
Maule, Baños de	36°05'S?,70°32'W?, termas hirvientes
Mejillones, Agua termal de	23°67'S,70°30'W, tA 36,7°, termas litorales
Melecotón	
Menetue	Estación Pucón, 25°-60° S.
Meullín (= Carvajal)	Na, Cl, SO_4
Miguel Díaz, Aguada de	24°36'S,70°33'W, 280 m.
Miranda, La	(Pica), 32°. Las termas del oasis Pica comprenden según Brüggen un caudal total de más o menos 120 l/sec. con temperaturas de 30 a 33°
Mondaca, Baños de	35°29'S,70°46'W, (Talca), 1540 m, tA 28°-44°-47° cerca Laguna Mondaca
Montosa, Baños de	28°11'S,69°52'W, termas
Morales, Quebrada de	(Santiago), 26°, Na, Cl, idéntico con Lo Valdés
Morro Moreno, Aguada de	23°31'S,70°36'W
Muerte, Agua de	34°30'S?,70°26'W?, tA 25°
Negra, Agua de la	23°46'S,70°21'W, 351 m.
Negra, Agua	29°54'S,70°03'W, Fe
Nitrao, Aguas termales de	37°50'S?,71°15'W?,
Nahuelhuapi, Termas	41°25'S,72°20'W, Reloncaví, 0 m, tA 32,2°
Palguín, Aguas minerales de	39°23'S,71°47'W, Est. Pucón, 450 m, 35-40° S.
Pangue, Baños de	30°10'S?,70°40'W?, 1680 m, Fe
Panimávida, Baños de	35°45'S,71°24'W, Est. Linares, 175 m, tA 32°33°
Pastalito, Baños termales de	29°55'S,70°00'W, 4000 m.
Pataguas, Las (Aguas Buenas de Talcarehue)	San Fernando
Patrón, Agua del	34°30'S?,70°26'W?, Fe

NOMBRE	Ubicación, Región, Alturas/mar, Anotaciones
Pemehue, Baños de	S/entre Tolhuaca y Río Blanco, a 20 km de la Hac. Jauja
Petrohué, Baños de	41°22'S,72°22'W, (Llanquihue), 0 m, tA 30°-66°, Na, Ca, Cl
Peucos, Los	(Ñuble), S.
Pica, Aguas de	20°30'S,69°21'W, 1069 m, 22-35°
Piga, Arroyo de	20°02'S,68°47'W, tA 22°
Pirehueico, Lago	40°00'S,71°44'W, orilla N del Lago
Planchón, El	– 43°, Fe, SO_4
Polloquere, Aguas termales de	18°52'S,69°00'W, 4225 m.
Portalito, Aguas de	29°54'S,70°03'W, Fe
Porvenir, El	(Casablanca, Valparaíso)
Pozos, Baños los	
Providencia, Vertientes de la	37°09'S,73°35'W, 5 m.
Puchultisa, Baños termales volcánicos de	19°15'S,69°00'W, Tarapacá, Geysers
Puente de Tierra, Vertientes de	34°06'S,70°02'W, Valle superior del Maipo, tA 38,3°
Puerto Pérez	(Aysén)
Puritama, Baños de	22°43'S,68°04'W, 3950 m, tA 32,5°-34°, CO_2
Puyehue, Baños de	40°40'S,72°10'W, 275 m, 60-75°, Na, Cl, SO_4
Puyuhuapi, Laugar de	44°22'S,72°35'W,
Queñes, Los	(Est. Curicó)
Quiguata, Aguas	19°50'S,68°51'W,
Quinamávida, Baños de	35°47'S,71°24'W,
Quinchao, Isla de	42°25'S,73°35'W, tA 17°
Rari	(Linares), 18-22°, CO_2
Resbaladero, Vertiente del	20°30'S,69°20'W (Tarapacá), cerca de Pica, tA 33°, 37,2 l/seg. 39°
Rinconada de San Felipe	
Rininahue, Volcán	40°22'S,72°06'W, fumarolas y termas
Río Blanco	38°33'S,71°43'W, Est. Curacautín, 1050 m, 46°, 80-95 S.
Río Caliente	41°20'S,72°20'W, Vn. Calbuco, 10 km de Ensenada, termas, S.
Rupanco, Vertientes termales	40°51'S,72°15'W, 275 m, orilla E del lago, 91,8°, Na, Cl, SO_4
Rupumeica, Baños de	40°16'S,72°03'W, orilla del lago Maihue
Saladillo	(Aconcagua), 1700 m, 50 km de Río Blanco (Estación), As, Na, Cl
Salinillas	Estación Manzano
Salitrosa, Agua de la	26°46'S,70°25'W, 730 m.
San Lorenzo, Baños de (Bío-Bío)	37°35'S,71°27'W, Villacura, 1560 m, termas, Na, Ca, Cl
San Pedro	Prov. Antofagasta, al pie del volcán
Santa Cruz, Vertiente de	20°31'S,69°21'W, en Pica mismo, tA 29,5°, 4,51 l/seg.
Santa Elena, Aguas de	33°10'S?,70°55'W?,
Sauque, Vertiente de El	20°31'S,69°23'W, tA 28°, 3,24 s/sec.
Sipuna, Vertiente termal	20°05'S,69°15,'W, = Vertiente de El Tambo, terma
Soco, Baños de	30°41'S,71°29'W, tA 30°, 26,8° (Bravo), NaCl, As.
Sotomó, Baños de	41°39'S,72°24'W, Reloncaví, termas litorales, tA 41,7°, NaCl, As.

NOMBRE	Ubicación, Región, Alturas/mar, Anotaciones
Surire, Salar de	18°50'S,69°05'W, orilla SE del salar, vertientes termales
Taira, Aguas termales de	21°51'S,68°37'W, orilla W del Río Loa
Talcahuano	36°43'S,73°07'W, Fe, SO_4
Tanhuao "TANGUAO"	35°26'S,72°03'W, Est. Curtiduría (Talca) frío, 17-18°, Na, Cl, SO_4
Tatio, Geysires de	(Río Salado), 85°
Tinguiririca, Baños de	valle superior de Tinguiririca
Tolhuaca, Baños de	38°14'S,71°44'W, Est. Curacautín, 1080 m, tA 80°-95°
Toro, Agua del (Elqui)	25°50'S,70°02'W, 3258 m, caudal nocivo para animales, 46-52°, NaCl, As.
Trapa-trapa, Baños termales de	37°43'S,71°16'W, Los Angeles, Laja, Na, Mg, SO_4
Tupungato, Baños del	33°30'S,70°05'W, 1620 m, tA 38°-44°, valle superior del Colorado
Turi, Baños de	22°14'S,68°18'W, (Antofagasta), 2320 m, tA 22° S, SiO_2 y CO_2
Umorchata, Vertiente termal de	23°55'S,67°41'W, (Antofagasta, Salar Talar) 4260 m.
Valdés, Lo	33°49'S,70°05'W, 1890 m.
Vilacura (véase Villacura)	37°35'S,71°27'W, Laja, 1100 m.
Volcán, Aguas termales del	30°00'S?,70°00'W?,
Vuriloche, Baño termal de (Bariloche)	41°13'S,72°05'W, (Llanquihue)
Yeguas, Baños de las	35°23'S,70°33'W, 2460 m, termas
Zorritas, Ojo de agua de	34°39'S?,68°37'W?, 4186 m, tA 19,2°

BIBLIOGRAFIA

1.—BOERGER, A.—La desmineralización de los continentes creciente desequilibrio productivo y nutritivo. An. Soc. Cient. Argent. *145*, 281-306, 1948.

2.—BRÜGGEN, J.—Los Geisers de los Volcanes del Tatio, Santiago, 1943.

3.—BRÜGGEN, J.—El origen de las Aguas Minerales de Chile, Santiago, 1947.

4.—FUKUDA, H.—Über die Eisfilamente im Boden. Journ. Coll. Agr. Tokyo *13*, 453-481, 1936.

5.—GOMEZ, V.—Fuentes de la alimentación chilena, suelo y mar. Unión Agrícola del Sur *17*, Concepción, 1945.

6.—GRÜEBLER, R.—Observaciones sobre alteraciones producidas en animales domésticos por carencias minerales. Bol. Soc. Biol, 1951.

7.—MALHERBE, I. DE V.—Soil fertility. London, 1950.

8.—MUÑOZ PIZARRO, C. y PISANO VALDES, E.—Estudio de la vegetación y flora de los Parques Nacionales de Fray Jorge y Talinay. Agric. Tecn. VII, 71-190, Santiago, 1947.

9.—PHILIPPI, F.—Una visita al bosque más boreal de Chile. (Traducido del inglés por Fco. Fuentes). The Journ. of Bot. vol. XXII, London, 1884.

10.—REICHE, K.—Geografía botánica de Chile. I, 286, Santiago, 1934.

11.—RISO PATRON, L.—Diccionario geográfico de Chile, Santiago, 1924.

12a.—SCHWABE, G. H.—Über das Klima im Küstengebiet von Südchile. Ann. Hydr. u. Marit. Met., 31-38, 1939.

12b.—SCHWABE, G. H.—Über die Temperaturverhältnisse einiger Gewässer in Westpatagonien. Arch. f. Hydrobiol. *35*, 469-488, 1939.

13.—SCHWABE, G. H.—Klimatographische Witterungsschilderungen, Nº 164 (Fray Jorge). Ann. Hydr. u. Marit. Met., 1941.

14.—SCHWABE, G. H.—Über Mariscos und Mariscofischerei. Zschr. Fischerei, 129-134, 1939.

15.—SCHWABE, G. H.—Zur Oekologie umraumfremder Quellen. Bot. Mag. Tokyo, *56*, 577-589, 1942.

16.—SCHWABE, G. H.—Umraumfremde Quellen. Mitt. d. D. Ges. f. Nat. u. Völkerk. Ostasiens, supl., *21*, 300 pgs. Shanghai, 1944.

17.—SCHWABE, G. H.—Schizophyceen als ökologische Indikatoren und Testorganismen. Arch. Hydrob., *42*, 474-482, Stuttgart, 1949.

18.—SCHWABE, G. H.—Karbonate des Bodens in Thermen. Verhandlungen der Internat. Vereinig. f. theoret. u. angewandte Limmologie, *11*, Stuttgart, 1951.

19.—SCHWABE, G. H.—Chilenismos de la naturaleza. Bol. Soc. Biol. Concepción, *25*, 59-73, 1950.

20a.—SCHWABE, G. H.—Circulación de bioelementos y su aspecto chileno. Publ. Asoc. Agr., 54 págs., Concepción, 1951.

20b.—SCHWABE, G. H.—Sobre las mortandades de peces en la Bahía de San Vicente y sus causas. Bol. Soc. Biol. Concepción, 1951.

21.—SIOLI, H.—Das Wasser im Amazonasgebiet. Forsch. Fortschr., *26*, 274-280, 1950.

22.—SKOTTSBERG, C.—Apuntes sobre la flora y vegetación de Fray Jorge (Coquimbo, Chile). Medd. Göteborgs Batan. Trädg. XVIII, 91-184, Göteborg, 1950.

23.—VALDIVIESO, R.—Tratado de Terapéutica Clínica. Santiago, 1942.

24.—WALTER, H.—Grundlagen der Pflanzenverbreitung. Stuttgart, 1950.

25.—Geografía Económica de Chile, ed. por la Corporación de Fomento de la Producción, Santiago, 1950.

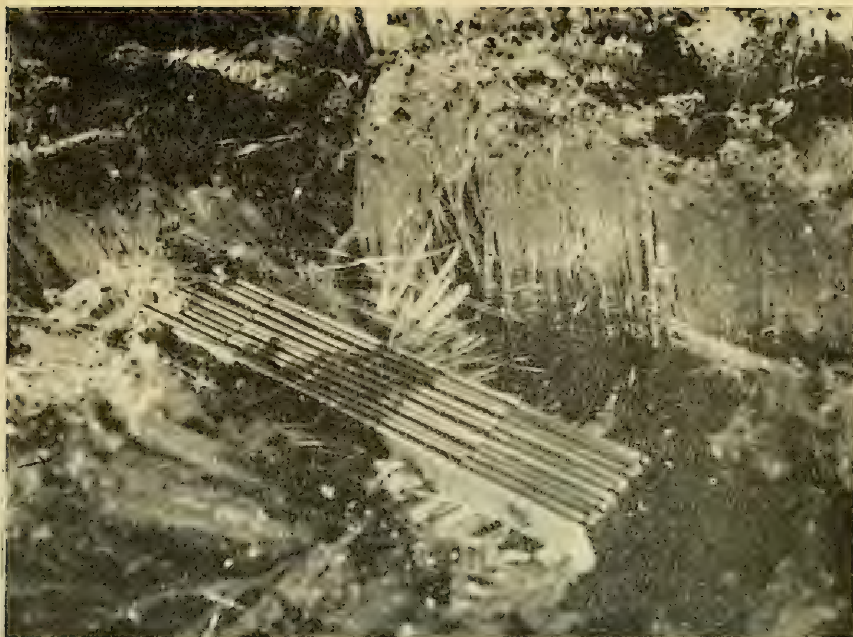


FOTO 1 a.—Filamentos de hielo, Puyehue, Junio 1940.



FOTO 1 b.—Filamentos de hielo.



FOTO 2.—Protuberancias del suelo causadas por acciones de congelaciones en Termas de Puyehue, invierno 1940.

ESTACION DE BIOLOGIA MARINA
del Instituto de Biología General

Sobre las mortandades de peces en la Bahía de San Vicente y sus causas

(con 2 figuras)

por

G. H. Schwabe

Las mortandades de peces en la bahía de San Vicente han llamado la atención pública y han originado en la prensa del país discusiones, las cuales se basan en parte en suposiciones poco fundamentadas. Nuestras investigaciones emprendidas en

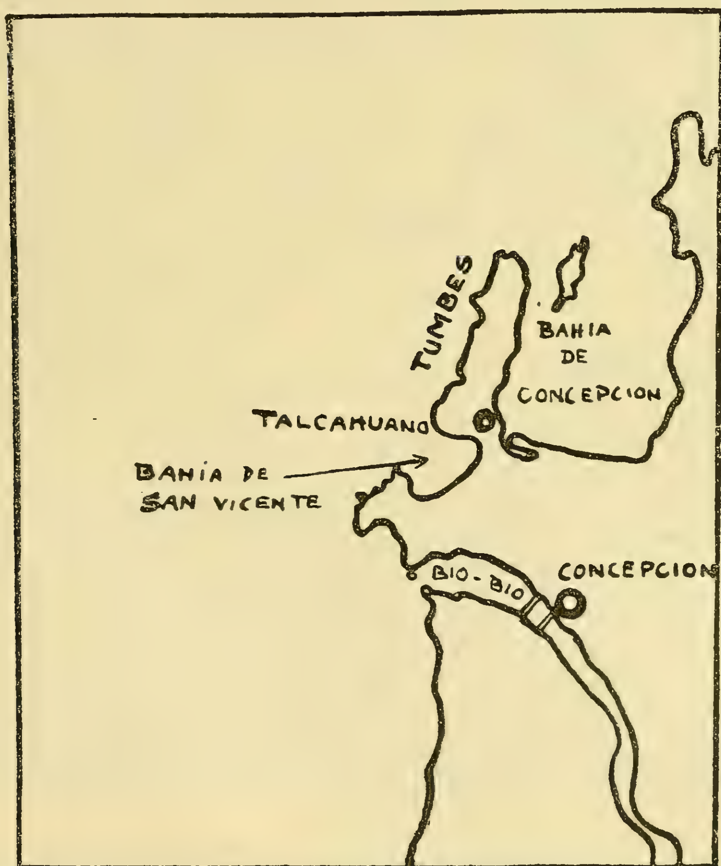


FIGURA 1

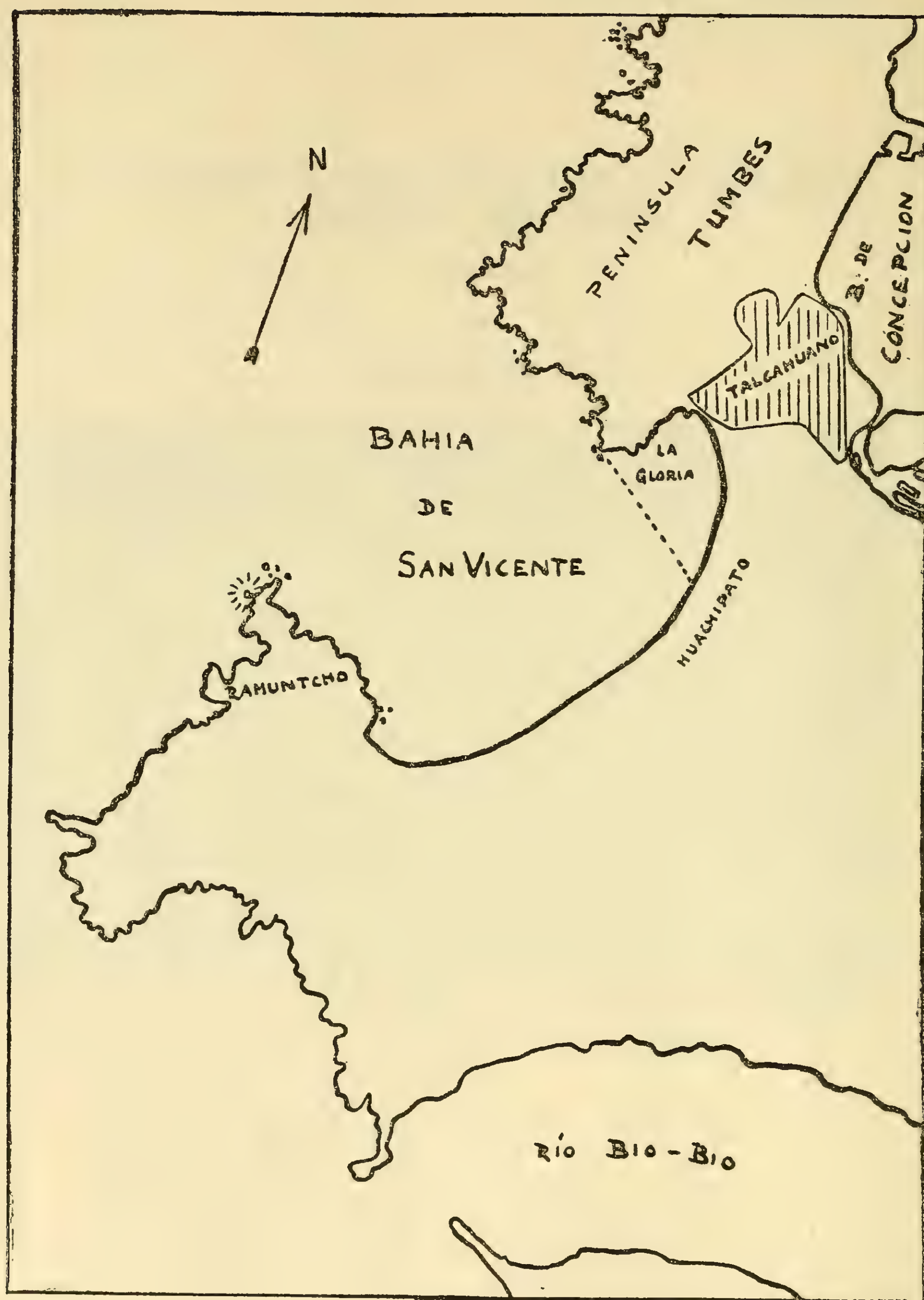


FIGURA 2

En el distrito Huachipato está ubicada la usina de acero. La línea puntuada marca la zona más afectada por mortandades de peces.

el mes de Julio del año 1950 permiten ya constatar claramente que el fenómeno mencionado no sólo es de gran alcance para la actual economía marina e industrial, sino además, para el reconocimiento de ciertas características ecológicas generales de la zona, las cuales deben ser tomadas en cuenta dentro del planeamiento técnico-civilizatorio de nuestra región para poder evitar en el futuro trastornos parecidos.

Dichas circunstancias nos parecen justificar y exigir la publicación de algunos apuntes al respecto, para esbozar en rasgos generales el fenómeno y su origen, mientras continúan las investigaciones biológicas e hidrográficas. Sobre los argumentos detallados y confirmaciones de la exposición que sigue, tratará una publicación posterior.

En nuestras costas catástrofes biológicas no son muy raras. Mortandades parecidas en la fauna marina son bien conocidas en la cercana bahía de Concepción [1]), la cual está separada de la de San Vicente sólo por una faja angosta (2 km.) de sedimentos marinos de muy poca edad geológica (véase fig. 1 y 2). Los sedimentos arenosos, ricos en materia orgánica, ocupan zonas extensas en los bajos deslindantes de las dos bahías. Por lo menos es probable que las mortandades actuales y el origen de dichos sedimientos se deban en parte a circunstancias regionales parecidas. Además, los fondos de la bahía de Concepción están cubiertos en su mayor extensión por cienos, también ricos en materia orgánica, mientras el lecho de la bahía de San Vicente, la cual tiene una boca relativamente grande, es más arenoso. Las dos bahías son frecuentadas periódicamente por cardúmenes extraordinariamente numerosos de peces oceánicos. Estas particularidades regionales y generalmente conocidas dirigen la atención desde un principio en la estructura ecológica especial y típica de la zona.

Desde fines del mes de Junio de 1951 se observan mortandades graves y extensas de cardúmenes que entran a la bahía de San Vicente, especialmente en su rincón norte (La Gloria), donde se ha constatado anteriormente sólo de vez en cuando procesos similares, sin importancia práctica (fig. 2). Desde la fecha indicada se repite el fenómeno periódicamente y a intervalos irregulares, afectando en primer lugar las especies más comunes de la pesca (Merlucius Gayi, Lycengraulis sp., Clupea sp.) y en menor escala especies accidentales. Los cardúmenes que entran a la zona Norte de la bahía se mueven generalmente no en la superifcie, sino a una profundidad de algunos metros y a menudo a poca distancia de los fondos relativamente bajos de esa zona. Los peces afectados por la catástrofe flotan en parte en la superficie y en parte mueren en los fondos mismos, cubriendo con sus cadáveres ciertas zonas de ellos, preferentemente en la vecindad sur del puerto pesquero (La Gloria). No disponemos todavía de datos exactos de las dimensiones de

---

[1]) O. *Wilhelm G.*—Las mortandades de jibias (Omastrephes gigas) en la Bahía de Talcahuano. Bol. Soc. Biol. III/IV 1929/30, Concepción.

las mortandades que representan un problema grave de la pesca regional y de las industrias dependientes de ella.

Las mortandades que suelen alcanzar su máximo a fines del verano y en tiempo de calma, en general son acompañadas por cambios marcados del color del agua hacia verde. Además se observan muchas veces grandes pajaradas de aves marinas sobre la bahía. La catástrofe misma suele empezar durante las horas de la noche y seguir durante algunos días. Los cadáveres de peces investigados no presentaron signos especiales, fuera del hecho que los estómagos a veces están casi vacíos y que entre los bronquios se encontraron en algunos casos contaminaciones de arenilla.

El sistema de corrientes que rige dentro de la bahía e influye marcadamente en su situación ecológica, es bastante complicado y exige además de nuestras observaciones preliminares un análisis completo. Coincide la primera manifestación de las mortandades graves con la instalación de la descarga de desagües de la Usina de Huachipato (Cía. de Acero del Pacífico) a la bahía. Los agentes químicos que llegan así a la bahía se tratarán detalladamente en otra oportunidad. Un simple cálculo documenta claramente que las cantidades de substancias más nocivas en sí que contienen los desagües (fenoles, amoníaco, ácido sulfúrico), descargados durante 24 horas y diluídos sólo en la décima parte del volúmen de la bahía, no alcanzan en ningún caso valores superiores al 1% de sus concentraciones biológicamente críticas. Sin lugar a dudas se puede constatar lo siguiente:

1.—Los desagües industriales aparentemente influyen en los procesos biológicos, los cuales conducen a la mortandad de peces dentro de la bahía

2.—No pueden constituir los agentes químicos contenidos en los desagües la causa de las mortandades, debido a su ya muy baja concentración en los desagües mismos.

Ahora bien, de las observaciones y resultados hasta la fecha obtenidos y del conocimiento de ciertas características ecológicas se deduce un cuadro general del mecanismo de los procesos reinantes en la bahía, un cuadro que servirá de hipótesis suficientemente fundamentada, en la persecución de las investigaciones especialistas como en la busca de la solución práctica del problema.

Las catástrofes que afectan a las poblaciones de peces marinos en general, no son causadas por un solo factor, sino por varios o un conjunto de ellos, pues ningún otro espacio vital permite en tal grado al organismo amenazado huir de zonas de peligro o evitarlas, que el mar. Sin embargo, se constatan tales catástrofes en la fauna marina con frecuencia relativamente grande y prácticamente siempre en la cercanía de la costa. Hay lugares predispuestos para tales catástrofes y hay épocas y estaciones del año críticas. En qué consisten las condiciones más

comunes y el mecanismo complejo de tales catástrofes? Para la mejor comprensión recordemos que fuera de nuestras costas, se observan mortandades periódicas sobre todo en la costa suroeste de Africa, o sea, en una zona hidrográficamente parecida a la nuestra. Las dos costas se caracterizan por sus corrientes frías, provenientes del Sur y de la profundidad del mar (corrientes ascendentes). El sistema de estas corrientes tiene semejanza con una rosca de Arquímedes que levanta en la costa aguas profundas, trayéndolas hacia el norte y a alta mar. Ahora bien, existen relaciones estrechas entre las corrientes del mar y los movimientos de cardúmenes, los cuales se ajustan en su mayoría contra la dirección de la corriente. Explica este hecho en gran parte la riqueza pesquera de nuestras costas. Pero al mismo tiempo, en tal forma entran los cardúmenes en zonas de peligro, perdiendo su orientación original. Así se explica el fenómeno que en ciertos lugares de la costa a veces grandes partes de cardúmenes son destruídas por el oleaje y arrojadas a las playas.

En las cercanías de Concón, Zapallar y Los Vilos son bien conocidos tales acontecimientos (varazones de pescado). Si cardúmenes migrantes, que se han acercado a la costa, entran dirigidos en contra de la corriente de marea a nuestras bahías grandes, se encuentran de repente en aguas de carácter especial. La bahía de Concepción, por ejemplo, es de muy poca profundidad y no ofrece posibilidades para desviarse en dirección vertical. Además no existe el sistema regidor de corrientes continuas que lleva los cardúmenes hasta la entrada de la bahía. El intercambio de aguas con el mar abierto, que depende sobre todo de la morfología y anchura de la boca que une la bahía con el mar, es relativamente reducido, no obstante que se observa en la Boca Grande corrientes superficiales de marea de una a dos millas por hora. Los cardúmenes se encuentran prácticamente dentro de una trampa. La radiación solar aumenta el calor de las aguas de la bahía, tanto más, cuanto menor es el intercambio con el mar. Ahora son condiciones meteorológicas las que deciden el destino de los cardúmenes. La mayoría de las especies oceánicas están adaptadas a temperaturas homogéneas y, en nuestra región, bajas. Así, ya el calentamiento del agua puede afectar en forma directa los cardúmenes, empeorando sus condiciones de vida. Pero mucho más eficaces suelen ser influencias indirectas. La radiación solar calienta sobre todo la capa superficial, aumentando proporcionalmente la producción biológica en ella, o sea, el placton. El agua "se pone verde" a base de su riqueza en algas microscópicas, cuyo desarrollo es además favorecido por polvos terrestres insuflados que actúan como abonos. Las capas superficiales calentadas y enriquecidas biológicamente por su turbidez orgánica y viva, absorben la luz en una escala considerablemente mayor que las aguas claras del océano y oscurecen las zonas más profundas, disminuyendo la producción biógena de oxígeno en una proporción correspondiente. Debido a las diferencias crecientes en la temperatura y por consiguiente en el peso específico del agua de las diferentes

capas, se suprime en parte o totalmente la circulación vertical y con ella la aeración de la profundidad. Con esto los cardúmenes son realmente encerrados y amenazados gravemente. Sufren de deficiencia en oxígeno, indispensable para su respiración, y no pueden subir a la superficie debido a la temperatura crítica para ellos. Basta en este momento que una especie microscópica y frecuente, que exija todavía más oxígeno que los peces, muera en mayor escala por asfixia, para que tal mortandad en la microflora o microfauna, tan ricas en especies sumamente sensibles, sea suficiente para desencadenar también la catástrofe entre los peces, pues cada cadáver en el agua aumenta debido a procesos de descomposición el consumo del oxígeno, ya escaso. Los cardúmenes, encerrados y debilitados por una serie de factores desfavorables, serán víctimas de las catástrofes bien conocidas. Igual a la formación de una avalancha de nieve, la avalancha de la muerte crece rápidamente en tales aguas. En vista que los comienzos del proceso son de dimensiones microscópicas y la velocidad del desarrollo suele ser extraordinariamente grande, se comprende fácilmente la opinión vulgar: la aparición repentina de grandes cantidades de peces muertos en la superficie o en la playa parece ser causada por la acción de volcanes submarinos. En realidad, esa suposición ingenua y comprensible carece en absoluto de fundamento.

En resumen, y a base de nuestras investigaciones ecológicas en la costa chilena entre Coquimbo y Aysén, realizadas desde el año 1935, podemos constatar claramente que en varios lugares de esa costa existen condiciones que tienden a acumular cardúmenes y a provocar mortandades entre ellos. La bahía de Concepción, sin duda alguna, es el lugar que presenta en mayor grado tales fenómenos. Existen investigaciones y publicaciones científicas ya mencionadas sobre la materia. **Wilhelm** (véase pág. 33) trató ya en el año 1920 especialmente las últimas fases de las catástrofes, las cuales afectan las jibias (Omastrephes gigas) que persiguen los cardúmenes de diferentes peces.

Es típico que el desarrollo de tales catástrofes corresponda muy bien a la cadena de alimentación, empezando en el fitoplancton, progresando al zooplancton y finalmente a cardúmenes de peces y de jibias. Económicamente tales procesos ofrecen aspectos tanto favorables como desfavorables. La riqueza pesquera "a la puerta" y los yacimientos de cienos marinos de gran valor fertilizante en la agricultura, son indudablemente ventajas. La destrucción de cardúmenes y las consecuencias higiénicas en las aguas, en su fauna litoral y en la zona costanera colindante, suelen ser bastante desagradables. Es la tarea de la economía regional buscar por medio de investigaciones ecológicas y técnicas, métodos aptos para poder controlar tales procesos y aporvecharlos de manera prudente. En cualquier punto de nuestra costa donde se acumulan cardúmenes y se acercan al continente se exigen precauciones y atenciones especiales, pues cualquier influencia adicional proveniente del continente puede agravar la situación en forma fatal. Hay que insistir en una peculiaridad geográfica de sumo alcance para la

estructura ecológica y la producción biológica en vastas regiones de Chile: la **discrepancia notoria entre el clima de temperatura, determinado por la corriente fría de Humboldt y aguas ascendentes en la costa por un lado y el de la radiación correspondiente a la posición geográfica, por el otro.** Esta discrepancia es la base natural también para el desarrollo de los procesos en discusión (véase pág. 3 en este Boletín).

En bahías con relativamente poco intercambio oceánico y de poca profundidad, son de importancia especial todos los factores que puedan estabilizar estratificaciones del agua, ya preformadas por la discrepancia climática mencionada. Tales factores son temperaturas elevadas del aire, calma y descargas de agua dulce. Un ejemplo actual para los efectos graves producidos por tal conjunto de factores naturales y técnico-industriales nos presenta el fenómeno de mortandades de cardúmenes en la bahía de San Vicente. La bahía entera es ya desde un principio y a base de sus condiciones naturales una zona de peligro para cardúmenes oceánicos. Las condiciones se han agravado marcadamente por la descarga de los desagües industriales a la bahía. Fuera de los desagües de la laminadora que contienen ácidos minerales y metales pesados en solución, no hay en estas aguas servidas agentes químicos en concentraciones venenosas. Naturalmente hay que suprimir en primer lugar cualquier influencia de cantidades apreciables de veneno, a los cuales pertenecen metales pesados en solución y ácidos minerales. Por lo tanto se han eliminado desde Julio último los desagües de la laminadora en forma satisfactoria, infiltrándolos en pozos a una distancia suficiente de la playa. Este procedimiento, significa un primer paso hacia el saneamiento de la bahía, sin embargo, no es probable que con sólo ello se restablezca el estado original de la bahía. Los desagües restantes en una cantidad aproximada de 98,000 m^3 al día se descargan directamente en la playa. Se forma entonces una capa de agua dulce o salobre del grosor de más o menos algunos decímetros en la superficie de la bahía misma, interrumpiendo la circulación vertical de las aguas y separando la zona más profunda del intercambio con la atmósfera. Además por sus efectos fertilizantes y el consiguiente desarrollo excesivo de fitoplancton cerca de la superficie, y por la turbidez original de los desagües, la profundidad es privada de la iluminación solar en tal grado, que la producción de oxígeno a base de la fotosíntesis es muy reducida. Los cardúmenes que entran a la bahía en la profundidad sufren bajo deficiencia de oxígeno, no pueden subir a la superficie debido a la salinidad disminuída y están finalmente expuestos a la muerte por asfixia. Es típico que las catástrofes suelen empezar durante la noche (falta absoluta de producción de oxígeno) y alcanzan sus máximos a fines del verano y con tiempo de calma (estabilización de las capas). Dentro de dicho complejo funcional actúan como factor adicional las suspensiones finas de escorias, que provocan la turbidez de los desagües y disminuyen por lo tanto la iluminación y con esto la producción de oxígeno en la profundidad. En este conjunto de factores residen, según nuestras observa-

ciones, las causas principales del fenómeno de la bahía de San Vicente.

Al mismo tiempo el análisis del proceso complejo nos insinúa el modo más económico de sanear la bahía. Experimentos preliminares de laboratorio indican que existen posibilidades relativamente sencillas para alcanzar tal fin. En primer lugar hay que impedir la estratificación del agua y aumentar en lo posible su circulación vertical. Introduciendo los desagües no en la superficie de la bahía, sino a cierta profundidad, se completa así la mezcla total de las aguas y se estimula al mismo tiempo la circulación vertical tan importante para la aeración de la bahía. Se entiende de por sí, que se debe estudiar y confirmar dicho concepto experimentalmente y en detalle, antes de realizar las construcciones correspondientes y definitivas. Una instalación adecuada a base de tal plan permite pronosticar un saneamiento satisfactorio de la bahía y sobre todo de su zona norte y portuaria, siempre que sea protegida en primer lugar y al máximum contra contaminaciones directas e indirectas de cualquier origen. Un foco de contaminación bastante nocivo bajo las condiciones poco estables de la bahía, reside en el puerto pesquero. Debido a sus instalaciones deficientes para la eliminación de desperdicios y por la descarga de residuos inservibles de la pesca al agua, se agrava la situación sensiblemente por procesos de putrefacción y sus consecuencias. Además, el carácter especial de la bahía exige la atención pública dentro de cualquier planeamiento técnico industrial en toda su zona colindante. El aumento de la población y el progreso de la industrialización traen consigo peligros crecientes para la situación biológica de la bahía. Prácticamente una razón decisiva de las catástrofes biológicas en esas aguas reside en la falta casi completa de conocimientos exactos respecto la estructura ecológica de nuestro medio ambiente. El progreso armónico de la industrialización sólo es posible a base de una estrecha cooperación con la investigación científica acerca de la naturaleza regional de nuestro ambiente. Es entonces más económico y ventajoso fomentar la investigación científica libre para la mejor comprensión de la naturaleza original, que llamarla sólo para sanear en lo posible situaciones precarias.

Ahora bien, para sanear en lo posible la bahía de San Vicente se necesitan entre otras las siguientes investigaciones:

1.—Estudios detallados sobre la distribución de los desagües dentro de la bahía en relación con las corrientes hidrográficas y los movimientos atmosféricos y sus influencias en la distribución del plancton. Se realizan tales trabajos a base de determinaciones de la salinidad, de la turbidez y de las concentraciones del oxígeno en el agua y por medio del análisis miscroscópico de muestras de plancton.

2.—Investigación de los fondos de la bahía a base de muestras de sondaje. Estas investigaciones permitirán también reconocer si en el pasado ha habido mortandades en la fauna

marina de la bahía y en qué extensión se manifestaron, pues los sedimentos son la crónica natural del agua.

3.—Estudios experimentales respecto al comportamiento de los desagües y del material suspendido en ellos, introducidos a cierta profundidad en agua del mar, para determinar los datos detallados de las medidas aconsejadas para la descarga.

El resumen de dichas investigaciones será fundamento bien productivo para la manera apta de tratar la bahía, no sólo dentro de los problemas pendientes, sino en general dentro del desarrollo civilizatorio y económico de la zona.

Concepción, Noviembre de 1951.

RESUMEN

A base de investigaciones y observaciones hidrobiológicas realizadas durante los últimos 16 meses se exponen las causas complejas de las mortandades periódicas de cardúmenes de peces en la bahía de San Vicente. Como factores más decisivos del proceso se mencionan:

1.—La discrepancia entre el clima de temperatura, decisivamente influenciado por corrientes frías en la costa y el de radiación correspondiente a la posición geográfica.

2.—La descarga de aguas dulces (desagües de la industria de acero) en cantidades considerables a la superficie de la bahía.

Ambos factores originan y estabilizan estratificaciones hidrográficas dentro de la bahía, impidiendo la aeración suficiente de las capas más profundas. Agentes químicos y materias minerales suspendidas en los desagües pueden desempeñar sólo un rol secundario en el mecanismo del fenómeno. Se aconseja estudiar la descarga de los desagües a cierta profundidad de la bahía en vez de la descarga superficial, con el fin de evitar estratificaciones y estimular la circulación vertical. Las investigaciones se continúan.

ZUSAMMENFASSUNG

Aufgrund von Untersuchungen während der vergangenen 16 Monate werden die komplexen Ursachen des Fischsterbens in der Bucht von San Vicente erläutert. Als entscheidende Faktoren für die Auslösung dieser Vorgänge werden angeführt:

1.—Die für diese Gegend typische Diskrepanz zwischen Temperaturklima (kalte Küstenströme) und Strahlungsklima (entsprechend geographischer Breite).

2.—Die oberflächliche Einleitung beträchtlicher Abwassermengen (Stahlindustrie) in die Bucht.

Beide Faktoren verursachen und stabilisieren hydrographische Schichtungen und hindern damit den atmosphärischen Austausch der Tiefe. Chemische, in den Abwässern enthaltene Faktoren und fein suspendierte Mineralstoffe können höchstens zusätzlich in das Fischsterben eingreifen, nicht aber seine Ursache sein. Es wird angeraten die Möglichkeiten, einer Einführung der Abwässer in tiefere Lagen der Bucht zu untersuchen, um so Schichtungen zu verhindern und den vertikalen Austausch anzuregen. Die Untersuchungen werden fortgesetzt.

SUMMARY

Based on investigations during the past 16 months the complex causes of perishing of fishes in the bay of San Vicente are explained. As decisive factors originating the process are considerad:

1.—The difference between the climate of temperature (by cold coastal currents) and of the radiation (corresponding geographical latitude), which is typical for the region.

2.—The introduction of considerable quantities of fresh water disposed by the steelmill to the surface of the waters of the bay.

Both factors originate and stabilize hydrographical stratifications which prevent the sufficient aerating of the deeper water. Chemical agents which contains the discharged water and finely suspended mineral material may influence in a certain way but can never be the only cause of the phenomenon. It is advised to study the possibility of the introduction of the fresh water into deeper parts of the bay to avoid stratification and estimulate the vertical exchange. The investigations proceed.

DE LA SECCION VETERINARIA
de la
Cooperativa Agrícola y Lechera
Director: Dr. R. Grübler K. (M. S.)
Los Angeles, Prov. Bío-Bío

Observaciones sobre alteraciones producidas en animales domésticos por carencias minerales *

por

R. Grübler

(Recibido por la Redacción el 30–X–1951)

Tratamos en la presente exposición de llamar la atención sobre algunas alteraciones de desarrollo y la aparición de disfunciones orgánicas en los animales, que se presentan a lo largo del país y cuyo mayor número ha sido observado en la Provincia de Bío-Bío.

En algunos casos se ha podido generalizar la observación al género humano.

Si hacemos un examen superficial de la ganadería del país, podemos observar grandes variaciones de tamaño y desarrollo del ganado, en la misma especie y raza, dependiendo de la zona en que se ha criado. Así, por término medio, los animales decrecen de tamaño, aún cuando en pequeña escala, de Norte a Sur. Es más notoria la diferencia que se produce, entre los animales costinos (cordillera de la costa) y los del valle central. Estos últimos aventajan fácilmente hasta en dos pulgadas a sus congéneres costinos. Estas observaciones corresponden a animales criados en suelos no abonados o mal abonados, o sea, en tierras en las cuales la mano del hombre ha alterado poco su composición. También se observan ciertas diferencias entre los animales cordilleranos (cordillera de los Andes) y los del valle central. El tamaño de los primeros también es menor, pero a diferencia de los costinos, su desarrollo a menudo no es armónico, presentándose casos microesqueléticos y acromegálicos.

Estos mismos fenómenos en diferente grado se observan en forma local en la Provincia de Bío Bío. Hay diferencias de desarrollo entre los animales de esta zona, según el valle en

* Conferencia dictada en la Sociedad de Biología de Concepción el 23–V–1951.

que se han criado. Los animales del valle del Laja son menos desarrollados que los del valle del Duqueco o Bío-Bío y estos últimos a su vez menos que los del Duqueco. La mejor comprobación de que estos fenómenos se deben a la constitución inadecuada de los suelos, la tenemos en el hecho que muchos de estos animales criados en el Laja, cuando son enviados al Norte del país, antes de su total desarrollo, alcanzan un tamaño mucho mayor que sus congéneres. Este mismo fenómeno ha sido observado en los habitantes de estos valles y es así como el médico encargado de examinar a los conscriptos, nos decía que sin dificultad podía indicar de buenas a primeras, cuales eran los hombres del valle de Duqueco, ya que su tamaño era en algunos casos hasta 8 centímetros mayor al resto. Vale la pena agregar que las estadísticas indican que el tamaño del hombre de nuestro pueblo ha disminuído notablemente en los últimos años, cosa que debe de estar íntimamente ligada a la alimentación unilateral que tienen y al empobrecimiento mineral de nuestros suelos.

Otra carencia muy frecuente en el valle central y en la cordillera de los Andes, es la de yodo. Quizá el animal más sensible frente a ella es el caballo de carrera. En los planteles que no suministran elementos marinos o sales de yodo en la alimentación, observamos en un 80% de los animales aumento de volumen del tiroides, fenómeno que desaparece si este elemento es suministrado. Igualmente hemos observado en el vacuno un aumento de la producción láctea con el suministro de yodo, siempre que exista la carencia. Esto se debe probablemente a una normalización del metabolismo, producida por el yodo. La causa, porqué, este fenómeno no se produce en la casi totalidad de los animales de la Provincia, se debe probablemente a la relación Yodo-cálcica. Los bocios son más frecuentes cuando la alimentación es rica en sales de calcio y pobre en yodo, ya que aquí no se trata de una carencia absoluta de yodo, sino más bien de suministros subnormales.

Hablando en general, las cifras de los análisis nos demuestran claramente que debido a las fuertes encaladuras a que han sido sometidos nuestros campos en los últimos años, este elemento abunda en la mayoría de ellos. Estos mismos exámenes nos demuestran que en el momento actual nuestros campos necesitan más bien fósforo. Así por ejemplo, el término medio de los análisis de trigo hechos por el señor Henríquez en Chile nos dan: Ca 0,057 y P. 0,32, cifras que contrastan con Ca 0,03 y P. 0,43 que nos dan el término medio de los análisis efectuados por Morrison en USA.

Esto lo observamos a diario en la clínica, al tratar raquitismos en nuestros animales domésticos. Si suministramos calcios coloidales, sales de calcio y vitaminas A y D, no obtenemos por lo general resultados positivos, sino que a menudo aumentamos los síntomas. Si alteramos el tratamiento, reemplazando las sales de Ca por sales de fósforo el resultado es casi inmediato y aún en casos incipientes o suaves, a veces es suficiente para

lograr su normalización, el suministro de Aceite de Hígado de Bacalao fosforado.

Aún, con lo antes expuesto, tenemos algunas afecciones de nuestro ganado de lechería que no tienen explicación tan sencilla y aún parecen un contrasentido con lo expuesto anteriormente. Entre éstas, nos cabe mencionar la fiebre vitular, afección que más bien debiera de llamarse hipocalcemia aguda, ya que sus síntomas se asemejan a un hipoparatiroidismo. Reaccionan de inmediato a tratamientos masivos de sales de Calcio y Magnesio, pero no a la hormona paratiroidea. Estos casos se producen en lecherías en que los animales nuevos sufren de raquitismo que se agudiza con las sales de Calcio y reaccionan favorablemente a tratamientos fosforados. Las sales de Magnesio podrían tener una acción movilizadora del calcio, pero sería de corta duración ya que el ion magnesio cuando aumenta, actúa disminuyendo el de calcio y aumentando su eliminación renal. Fenómenos de esta naturaleza nos dificultan y obscurecen enormemente el estudio del metabolismo de los elementos minerales y de sus carencias.

Otra afección que se observa de tiempo en tiempo es la paresia primero y luego la parálisis del tren posterior. Esta afección la hemos observado principalmente en la zona regada por el Laja (también en la zona central, pero con menor frecuencia) y en varias especies: vacunos, caballares, cerdos y canes. Se han llevado a cabo un sinnúmero de estudios al respecto, pero sin resultados positivos francos aún.

En el caballo se ha atribuído a trastornos circulatorios producidos por parásitos. En el perro a causas diversas. En el vacuno a deficiencias minerales. Pero aún con tratamientos minerales complejísimos y completos, los resultados han sido pobres, a excepción de algunos casos, que recibieron además de los minerales leche seca. En el cerdo se ha obtenido algunos resultados positivos con vitamina B_1, que no produjo efecto alguno en las demás especies. Es más que probable que algunas de estas parálisis sean debidas a carencias, que no tienen acción directa sobre la parálisis misma pero producen a la larga trastornos circulatorios y de otras índoles, que como resultado final producen la paresia, parálisis y muerte del animal.

Otras afecciones o deficiencias que hemos observado, que son producidas por carencias que actúan en forma indirecta son:

Deficiencias de crecimiento, que son corregidas por el suministro de vitamina B_{12}, la cual parece actuar por su ion Cobalto. Para comprobar ésto, hemos comenzado en la actualidad a suministrar en la alimentación de los animales nuevos pequeñas cantidades de Cloruro de Cobalto, pero aún no tenemos, por lo reciente de los ensayos, resultados que comunicar. Corrobora sí, nuestra idea la reciente literatura de USA, que indica al Cobalto como factor indispensable en la alimentación equilibrada de desarrollo.

Una afección, cuya frecuencia ha aumentado en los últimos años en nuestros caballos y que es corriente también en el humano, es la iridociclitis, que en los equidos es recurrente.

Aparece aún en forma enzoótica en algunos criaderos. Existen diversas teorías al respecto (virus, parasitismo, alimentación, etc.), pero en los últimos años se ha generalizado el tratamiento a base de Riboflavina. Su resultado es sólo momentáneo, mientras se suministra la vitamina, recurriendo al suspenderse el tratamiento. Esto se explica fácilmente si consideramos que es una afección producida por carencia de Manganeso, pues se sabe hoy en día que el organismo necesita de este ion para el normal aprovechamiento y asimilación de la Riboflavina.

Hay otra serie de trastornos que se producen por carencia, pero cuya causa específica no conocemos. Entre éstos mencionaremos las muertes de los lechones en los cerdos confinados a porquerizas con suelo de cemento. No nos referimos aquí a las muertes producidas por anemia en el lechón, que también son comunes, pero que reaccionan de inmediato al pintar los pezones de las marranas con soluciones débiles de Sulfato de Fierro. En los casos anteriores, el tratamiento es muy sencillo, basta con soltar los animales a potrero, colocarles tierra en los corrales o aún suministrarles pequeñas cantidades de escoria de carbón en polvo, en la comida.

En los criaderos de caballos suelen presentarse casos de esterilidad en algunas yeguas, casos que no demuestran patología determinada y que no reaccionan a tratamiento alguno. A menudo los dueños de ellas las venden por estériles. Al cambiar de suelo y de zona, una gran parte de estas hembars no tardan en preñarse. Casi no nos puede caber duda de que se trata de factores alimenticios que a través del suelo y con ello de los pastos actúan solucionando la deficiencia.

Otro caso interesante y que a primera vista semeja ser un caso de herencia, es el de un padrillo fina sangre, producido hace años atrás en el norte, cuya descendencia mientras estaba en la zona central se caracterizaba por la mala calidad de sus uñas. Debido a ello fué regalado a un criador del sur. En esa zona, toda su descendencia desarrolló cascos perfectos.

Una afección muy difundida en todo el país, pero cuya frecuencia y patogenia aumenta mientras más al sur se presenta, es la vaginitis granulosa de los bovinos. Aparece generalmente con la maduración genital y se caracteriza por la aparición de gran número de vesiculitas en la mucosa vaginal, las cuales al rupturarse producen una secreción muco-purulenta. En casos graves suele producir esterilidad hasta en un 50% de los animales afectados (zona de Osorno). Los exámenes bacteriológicos han demostrado sólo gérmenes de invasión secundaria y las inoculaciones, que con ellos se han hecho, no han reproducido la enfermedad. Existen también teorías que atribuyen la afección a virus, hongos y carencias. Hemos hecho algunas investigaciones al respecto de estas dos últimas causas y hemos constatado la presencia de hongos patógenos [1]) en todas las enfermas y de algunas especies de hongos en las sanas. Al tratarlas

---

[1]) (Histoplasma sp., Aspargillus sp. y, posiblemente como contaminantes Penicillium sp. y Mucor sp., determinados todos por Dra. R. v. Buch, Santiago).

con ciertos elementos minerales, por boca o en inyecciones (Manganeso y Cobalto), pudimos observar la desaparición de ciertos tipos de hongos y un notable mejoramiento de los animales. Por desgracia estas experiencias no alcanzan a tener valor estadístico, pero creemos que se trata de una afección por carencia en principio, que disminuye las defensas de los animales y los hace susceptibles a algunos hongos patógenos.

Otra observación de interés es la efectuada con la alimentación de orujo. En un fundo de un agricultor amigo, se suministró a un grupo de animales durante un tiempo largo concentrado mineral, mientras otro grupo de animales recién comprados no lo habían recibido. A ambos grupos de animales se les suministró orujo, heno y avena chancada adicionada de afrecho de trigo, por estar recargados de trabajo en la época de la vendimia. Los animales que recibieron minerales no demostraron gran interés por el orujo, los otros por el contrario le dieron preferencia, a tal extremo que era imposible trabajar con ellos posteriormente, por estar ebrios. Esto podría explicarse por la riqueza en ciertos minerales que tiene el orujo, ya que la parra por sus raíces largas es capaz de extraer de las capas profundas del suelo minerales que han sido lavados de las superficies. Creo que el alcoholismo de nuestro pueblo, corresponde a un caso similar, debido a la alimentación francamente unilateral y deficiente que recibe, principalmente a base de productos que obtienen sus minerales de las cepas superficiales del suelo. Creo que con un enriquecimiento de la dieta, especialmente a base de productos marinos y de frutas, disminuiría notablemente la afición a la bebida.

Con lo antes expuesto podemos ver que este estudio de las carencias tiene importancia sobresaliente en la fisiología, ciertos puntos de contacto con la genética y con el crecimiento de las plantas, con la micología y bacteriología, pues ciertas carencias nos disminuyen las defensas del organismo frente a agentes invasores diversos. Mayores detalles se encuentran muy bien expuestos en las publicaciones de **Schwabe,** aparecidas recientemente.

Un ejemplar clásico de ésto, es lo que aconteció a un rebaño de cabras del valle del Maipo, que fué vendido por padecer de una infección de Brucellas Melitensis. El comprador las trasladó a Illapel. Al cabo de un año o menos, se sometieron nuevamente a la reacción de **Huddleson** y con gran sorpresa se observó la desaparición de la positividad. En el humano he tenido ocasión de ver un caso semejante. Dos colegas del suscrito contrajeron brucellosis al mismo tiempo y por el mismo animal. Después de pasado el período agudo de la enfermedad, uno fué a convalecer a Ovalle y el otro a Valdivia. El que fué al Norte volvió restablecido al cabo de tres meses y no ha tenido relapsos, el otro aún ahora después de años, tiene recurrencias que lo obligan a guardar cama por tiempo largo. Es probable que éstas sean meras coincidencias, sin valor alguno, pero mientras no se haga estudios al respecto que lleguen a tener valor estadístico demostrándonos lo contrario, creo que vale la pena presentarlos.

Termino, haciendo notar nuevamente, la importancia que tiene este campo de la ciencia de la alimentación, ya que es probable que en algunos años más nos haga variar completamente muchos de los conceptos de la terapéutica en especial y de la medicina en general.

RESUMEN

Breve exposición sobre algunas deficiencias minerales, observadas en animales domésticos en Chile, principalmente en la Provincia Bío-Bío. Algunas de ellas son de origen desconocido. Otras son comparadas con deficiencias observadas en el hombre de la misma región.

SUMMARY

Short exposition about some mineral deficiencies observed in domestic animals in Chile, mainly in the Provincia Bío-Bío. Some of these are of unknown origin. Others are compared with human deficiencies produced in the same region.

ZUSAMMENFASSUNG

Kurse Darstellung einiger an Tieren beobachteter Mineralmaengel in Chile, hauptsaechlich in der Provinz Bio-Bio. Einige von diesen sind unbekannten Ursprungs, andere werden mit Mangelerscheinungen beim Menschen derselben Gegend verglichen.

BIBLIOGRAFIA

1.—HENRIQUEZ U., A.—"Composición química de trigos chilenos", 4º Congr. Sudam. Quím. I, 2, 240-244, Santiago, 1948.

2.—HUDDLESON, I. F.—"Brucellosis in man and animals". The Common wealth fund., N. Y., 1943.

3.—HUDDLESON, I. F.—"Relation of B Vitamins to Co deficiency in Sheep" J. A. V. M. A., Vol. CXVIII, Nº 887, pag. 113.

4.—HUDDLESON, I. F.—"Recomended nutrient Allowances for sheep". J. A. V. M. A., Vol. CXII, Nº 882, pag. 234.

5.—HUDDLESON, I. F.—"Recomended nutrient allowances for horses". J. A. V. M. A., Vol. CXVII, Nº 881, pag. 154.

6.—HUDDLESON, I. F.—"Cobalt", J. A. V. M. A., Vol. CXVIII, Nº 890, pag. 325.

7.—MORRISON, F. B.—"Feeds and Feeding", N. Y., 1942.

8.—SCHWABE, G. H.—"Chilenismos de la naturaleza", Bol. Soc. Biol., Vol. XXV, pág. 59-73, Concepción, 1950.

9.—SCHWABE, G. H.—"Circulación de bioelementos y su aspecto chileno", Asoc. de Agricultores, Santiago, 1951.

ESCUELA DE ODONTOLOGIA
de la
Universidad de Concepción
CATEDRA DE PATOLOGIA GENERAL
Prof. Dr. Francisco Behn

Histopatología de la pulpitis hematógena

(con 7 microfotos)

por

Francisco Behn y Hanni Weller

(Recibido por la Redacción el 6-XI-1951)

Basta abrir cualquier texto de histopatología del diente para encontrarse con un extenso capítulo especial dedicado a las alteraciones inflamatorias de la pulpa, es decir, a las pulpitis. Llama, sin embargo, la atención que existe un evidente contraste entre el lujo de detalle con que se describe las alteraciones morfológicas, y la relativa superficialidad con que la casi totalidad de los autores trata el problema de la patogenia, tanto en general como en particular. Para muchos no existe más que la **pulpitis secundaria a un proceso de caries.** A ella, agregan las alteraciones pulpares observadas por influencias traumáticas, por aplicación de substancias tóxicas (trióxico de arsénico, cementos de silicatos, etc.). Es a estas pulpitis que se analiza en sus diferentes aspectos, aspectos que a su vez sirven de base para una clasificación anátomo-patológica y por ende también clínica. Apenas se dilucida el problema referente al agente que ocasiona las simples pulpitis por caries. ¿Son gérmenes que directamente las originan? O actúan primero sólo sus toxinas a través de los canalículos de la dentina todavía intacta?; y si ni ésto se aclara satisfactoriamente, qué se dirá entonces de los otros caminos que podría seguir un agente inflamatorio para llegar a la pulpa: efectivamente sólo algunos autores como **Euler y Meyer, Römer, Müller, Port Euler, Krivine, Kronfeld,** etc., mencionan con unas pocas palabras la posibilidad "más o menos teórica" de que el agente nocivo pueda penetrar también por el orificio apical, ya sea por medio de la irrigación sanguínea **(pulpitis hematógena)** ya sea por los intersticios mismos de la pulpa radicular, partiendo de una paradenciopatía que ha

alcanzado el orificio apical **(pulpitis retrógrada).** Es indudable que en la práctica la pulpitis por caries juega un rol mil veces más importantes que la hematógena o retrógrada. Esta última corresponde a la fase final de una paradenciopatía, es decir, se origina cuando la pieza dentaria afectada está ya prácticamente perdida. Pero la hematógena nos parece merecer un poco más atención de la que hasta el momento se le ha prestado. Es algo bien sabido que en múltiples enfermedades generales suelen producirse mortificaciones pulpares en dientes absolutamente intactos. ¿No serán estas necrosis consecuencia de pulpitis hematógenas? ¿Y, no será en realidad mucho más frecuente de lo que habitualmente se piensa, que en enfermedades generales se produzcan complicaciones inflamatorias a nivel de la pulpa? Fueron éstas las preguntas que nos movieron a abordar nuestro tema, y, nos alentó a seguir entusiastamente su desarrollo el hecho de no encontrar ningún trabajo nacional que a él se refiera. Y aún más, en la literatura extranjera a nuestro alcance, no logramos reunir tampoco más que datos muy breves y resumidos. La mayor parte de estos datos representan únicamente productos de trabajo de escritorio. Muchos se basan en simples suposiciones teóricas y la generalidad de los autores copia sus afirmaciones de los textos de otros.

Después de haber demostrado **Beretta** en 1915, en forma experimental en animales, la posibilidad de infección de la pulpa dentaria por vía sanguínea, **Gräff,** parece haber sido el primero que en forma seria se ha preocupado del asunto. En 1922, pudo publicar un caso concreto y bien documentado de embolía microbiana, observado en una sepsis. Siguen los trabajos de **Adrion** (1931) y de **Lieck** (1933), quienes aportan nuevos casos de pulpitis hematógena y confirman así los hallazgos de **Gräff.** Mención especial merece también **Giardino,** quien en 1935 observó una lesión tuberculosa primitiva de la pulpa.

Por lo demás, sólo logramos encontrar algunos trabajos que en forma más o menos indirecta se refieren al tema. Algunos se ocupan del estudio de alteraciones pulpares de individuos fallecidos de enfermedades generales de las más variadas índoles. Así por ejemplo, **Palazzi,** en Milano, ha hecho exámenes bastante sistemáticos en este sentido. Llama, sin embargo, la atención que los resultados de estas investigaciones son relativamente pobres y de carácter poco convincente. Otro trabajo que en parte toca nuestro tema es el de **Phillips** de la clínica de cirugía oral de Santiago de Chile, quien publicó un estudio acerca de la patogenia del diente muerto sin basarse en observaciones personales y sin llegar, por lo tanto, a ningún resultado nuevo.

Como se ve, el tema elegido ofrece una serie de problemas que un estudio más minucioso, y a nuestro saber todavía no realizado, promete, si no resolver del todo, por lo menos aclarar más.

MATERIAL Y TECNICA.—Para abordar nuestro tema hemos reunido material proveniente de cadáveres de adultos y

de niños de ambos sexos fallecidos de enfermedades generales de carácter séptico.

En el curso de aproximadamente dos años logramos reunir un total de 429 piezas dentarias, provenientes de

10 casos de tuberculosis pulmonar crónica caquectizante,
5 casos de tuberculosis miliar generalizada (granulia),
5 casos de viruela (alastrim),
24 casos de fiebre tifoídea,
9 casos de sepsis (con o sin compromiso endocárdico),
1 caso de peritonitis y
1 caso de enfermedad de Hodgkin.

De todos estos casos hemos extraído exclusivamente piezas dentarias absolutamente intactas, es decir sin el más mínimo proceso de caries ni de paradenciopatía; e insistimos en ello, por cuanto sabemos que caries, aún muy superficiales que afectan únicamente el esmalte, son ya capaces de provocar fenómenos de pulpitis histológicamente bien evidentes, aunque sin sintomatología clínica **(Behn y Valck).** De cada diente debidamente numerado y etiquetado hemos hecho, previa fijación en formalina al 15% y descalcificación con ácido nítrico, según el método de **Vivaldi** un mínimo de dos a tres cortes longitudinales a nivel de la cámara pulpar. A menudo, y desde que nos dimos cuenta que las alteraciones encontradas eran frecuentemente de carácter focal, bien delimitado, hemos practicado también cortes mucho más numerosos, hasta unos quince a veinte. Todos los cortes, los hemos teñido con hematoxilina y eosina, según los métodos usuales.

RESULTADOS DE NUESTRAS OBSERVACIONES.—Para poder valorizar debidamente el resultado de nuestras observaciones, hemos inscrito en una pequeña tabla por separado lo encontrado en incisivos, caninos, premolares y molares de cada caso. Sin embargo, por no haber logrado reunir siempre igual porcentaje de dientes de las distintas clases, ni haber constatado en nuestro estudio una predilección evidente de determinadas alteraciones por determinados tipos, hemos resuelto presentar el resultado en general, en forma global, considerando sólo por separado los diferentes grupos de enfermedades, ya más arriba indicados y que a continuación pasaremos en revista.

a) **Los casos de tuberculosis** corresponden a adultos de ambos sexos, cuya edad fluctuaba entre unos 20 y 60 años. Podemos subdividirlos en 10 casos de tuberculosis pulmonar crónica que ha llevado a la muerte por caquexia y 5 casos de tuberculosis miliar generalizada (granulia).

De los 10 primeros casos hemos estudiado 22 incisivos, 13 caninos, 23 premolares y 15 molares: total 73 dientes. La mayor parte de estos dientes mostraba un aspecto histológico, absolutamente normal, o mejor dicho corriente. Ni siquiera logramos encontrar una mayor acentuación de alteraciones regresivas que es común observar en una gran cantidad de pulpas sin mo-

tivos especiales. Así p. ej. no tuvimos impresión de un aumento de precipitados calcáreos. Tampoco nos han llamado la atención signos de atrofia ni de los odontoblastos ni de la pulpa misma en los cuales insisten algunos autores, como por ejemplo **Palazzi.** Al respecto, no nos parece aventurado pensar que pequeños cambios morfológicos interpretados como alteración patológica degenerativa, no sean en realidad otra cosa que artificios de técnica, tan difíciles de evitar en un material que necesariamente debe ser sometido a un tratamiento largo y "enérgico". Por lo demás, el mismo **Palazzi** y a juzgar por las microfotografías que publica, parece haber observado sólo cortes transversales o ligeramente oblicuos que difícilmente permiten dar una idea completa acerca del estado general de la pulpa en toda su extensión. Y finalmente, el hecho de encontrarnos de vez en cuando, con pulpas algo menos ricas en núcleos, "aplásticas", según **Palazzi,** no nos parece corresponder a un hecho morfológico que forzosamente habrá que interpretarlo como patológico y como consecuencia directa de una enfermedad general caquectizante.

En 8 piezas, provenientes de 5 individuos diferentes logramos encontrar pequeños focos linfocitarios y plasmacelulares, a veces muy bien circunscritos, otras veces de límites más difusos siempre escasos y aislados y sin sitio de predilección. No hemos logrado encontrar una explicación satisfactoria para tales hallazgos. ¿Se tratará de reacciones a productos tóxicos en un tejido de condiciones circulatorias, consideradas universalmente como precarias? Nunca estos infiltrados se acompañaron de fenómenos de necrosis, ni de hiperhemia, ni de otras manifestaciones frecuentes en las inflamaciones.

En cuanto a los 5 casos de granulia ,es decir de tuberculosis miliar generalizada, también en ellos nuestros hallazgos fueron extremadamente pobres. Prácticamente, todos los 34 dientes estudiados, tenían una pulpa absolutamente normal, sólo en una que otra logramos encontrar ligeros infiltrados linfocitarios y plasmacelulares, de carácter difuso. Desde que por una publicación de **Giardino,** sabemos que la pulpa puede sufrir una alteración inflamatoria de tipo tuberculoso, esperábamos lograr encontrar uno que otro tubérculo. Sin embargo, no hemos visto ninguno, absolutamente típico, sólo en un corte de una sola pulpa, apareció un foco linfocitario aislado y muy tupido acompañado de algunos vasos hiperhémicos y que podría corresponder a la parte más periférica de un tubérculo, cuyas regiones centrales y características no alcanzaron a aparecer en ningún corte servible.

En resumen, los casos de tuberculosis estudiados no permiten llegar a la conclusión que esta enfermedad, especialmente en sus formas de generalización, origine compromiso grosero y de importancia de la pulpa dentaria. A lo sumo aparecen ligeras manifestaciones de reacción linfocitario-plasmacelular de interpretación difícil y de importancia práctica seguramente nula.

b) De los 5 **casos de viruela:** corresponden 2 a niños y 3 a adultos de 27, 28 y 39 años de edad. Nos indujo estudiar la

pulpa en estos casos, el hecho de que en el Instituto de Anatomía Patológica de la Universidad en que realizamos nuestras observaciones, simultáneamente se hiciera por **Reuter** bajo la dirección de uno de nosotros **(Behn)**, un extenso trabajo sobre la anatomía patológica de la última epidemia de Viruela-Alastrim en Concepción. Este trabajo ha dejado en claro que en dicha enfermedad infecciosa, fuera de las lesiones cutáneas, tan características, se producen también alteraciones, no menos típicas, en gran parte todavía desconocidas en numerosos otros órganos. Especialmente se trataba de focos de necrosis que se interpretaron como "equivalentes de las alteraciones eruptivas de la piel". Bien podrían en estos casos existir lesiones análogas, todavía desconocidas también en la pulpa dentaria.

De los 5 casos se examinaron un total de 40 dientes. En aproximadamente la mitad de ellos, nos encontramos con pulpas absolutamente normales y en la otra mitad con pulpas hiperhémicas en grado variable. Provenían éstas de todos los 5 casos; en algunos la hiperhemia era discreta y en otros bastante acentuada y se acompañaba a veces aún de extravasaciones sanguíneas recientes, en forma de aislados foquitos hemorrágicos. Esto último lo observamos sobre todo en un caso de una mujer adulta, en la cual también la erupción cutánea tenía un carácter francamente hemorrágico. Además, figuran en nuestro material algunas pulpas hiperhémicas con vasos muy ricos en leucocitos polinucleares, fenómenos seguramente dependientes de la leucocitosis que acompaña al período pustuloso de la afección. Sin embargo, lo que más nos ha llamado la atención, fué el hallazgo de pequeños focos de infiltración con células bastante grandes, ricas en protoplasma, probablemente mononucleares o tal vez plasmacélulas, bastante grandes que a veces se acompañan también de linfocitos y de plasmacélulas bien típicas. Como esto lo hemos visto en distintas piezas de tres de nuestros casos, creemos que bien puede tratarse de una manifestación local relativamente característica del proceso general.

Mortificaciones pulpares o focos de necrosis semejantes a los observados en otros órganos, especialmente testículos, epidídimo, pulmones, etc., no logramos encontrar, tampoco pudimos constatar la aparición de inclusiones celulares al estilo de los corpúsculos de Guarnieri.

c) De enfermos fallecidos de **fiebre tifoídea** hemos logrado observar 24 casos [1] de los cuales 5 corresponden a niños de 2 a 6 años de edad y el resto a adultos de ambos sexos. De estos 24 sos cortamos 74 incisivos, 35 caninos, 60 premolares y 53 molares. Total 222 piezas dentarias. 103 de ellas, es decir, casi la mitad, tenían la pulpa absolutamente normal. En los demás, se encontraron alteraciones que pueden reunirse en los siguientes 3 grupos:

---

[1] Gran parte de este material fué puesto gentilmente a nuestra disposición por la Dra. Luz Vivaldi de Muñoz, ayudante de la Cátedra de Patología General, quien simultáneamente se encuentra haciendo un estudio más amplio y detallado acerca de las alteraciones pulpares de los tifosos desde múltiples puntos de vista. Le agradecemos muy sinceramente su valiosa cooperación.

1º—Simples trastornos circulatorios (hiperhemia y hemorragia),

2º—Infiltración inflamatoria, y

3º—Necrosis.

Los simples trastornos circulatorios son bastante frecuentes, los encontramos en aproximadamente una cuarta parte de todas las pulpas estudiadas. Su intensidad era variable, generalmente se trataba de hiperhemia no muy acentuada; sin embargo, en algunos casos era intensísima y se acompañaba entonces, prácticamente siempre de pequeños focos hemorrágicos. Creemos que estos trastornos circulatorios están en íntima relación con la toxicidad general del proceso que por ello mismo, no raras veces, provoca las temidas fallas circulatorias generales en los enfermos de fiebre tifoídea.

El otro hecho muy notorio lo constituye la aparición de infiltrados inflamatorios. Esto no son de ninguna manera algo excepcional, los hemos encontrado en un total de 35 pulpas de en general varias piezas de casi todos los casos estudiados. Generalmente se trataba de focos aislados o múltiples sin localización predilecta, formados prevalentemente por linfocitos y plasmacélulas, acompañados a menudo de macrófagos y a veces también de otras células inflamatorias (microfoto 1 y 2). Llama sí la atención que los polinucleares, si es que existían, eran siempre escasos. Jamás el proceso alcanzaba la formación de microabscesos. De vez en cuando abundaban grandes células mononucleadas, sorprendentemente semejantes a las que se observaban en las lesiones tíficas del intestino. A veces los infiltrados ofrecían, sin embargo, también un carácter difuso, invadiendo en forma más o menos pareja, especialmente la pulpa coronaria. Nunca pudimos constatar que el proceso, ni focal, ni difuso mostraba tendencia a la necrosis. Nos parece lógico pensar que se trata de una alteración absolutamente reversible, es decir, capaz de desaparecer sin dejar huella alguna una vez que dejen de actuar las influencias que la motivaron. La explicación del fenómeno nos parece difícil. Posiblemente se trate de procesos de reacción frente a mínimas lesiones pulpares de origen tóxico y directamente dependientes de la enfermedad general. Por supuesto, esto constituye una mera suposición que tendrá que servir de hipótesis de trabajo en nuevas investigaciones más amplias y dedicadas especialmente al estudio del momento de aparición del fenómeno en el curso de la enfermedad general, etc., etc.

El tercer tipo de alteraciones que hemos observado en la pulpa de los tifosos, corresponde a la necrosis. Son relativamente raras, una sola vez las hemos podido estudiar en forma bien nítida; pero, existía también en varios otros casos que desgraciadamente se dejaron a un lado por las dificultades existentes para obtener cortes por congelación del material extremadamente frágil que constituye una pulpa muerta. En el caso estudiado ha sido posible ver, fuera de los signos de necrosis con todos sus características, los restos evidentes de vasos muy hiperhémicos y trombosados (microfoto Nº 3). Este hecho nos

explica satisfactoriamente el origen del proceso. Se trata evidentemente de una necrosis por obstrucción vascular y pensamos que ella no representa otra cosa que la etapa final, máxima de la hiperhemia, encontrada en tantos otros casos. No tendría, por consiguiente, la necrosis un origen inflamatorio, como sucede en las pulpitis por caries, si no que sería la consecuencia extrema de un simple éxtasis acondicionado, como ya lo expresamos, probablemente por la toxicidad del proceso tífico general y que ha evolucionado hacia la trombosis. Sumamente interesante nos parece aclarar más estas ideas que bien pueden arrojar datos útiles para prevenir en la práctica la aparición de las no excepcionales mortificaciones pulpares que suelen sufrir los enfermos afectos de tifoídea.

d) Del mayor interés ha resultado nuestro estudio de las pulpas dentarias de **nueve casos de sepsis.** Corresponden todos a adultos de ambos sexos que han fallecido seis a consecuencia de una endocarditis séptica, dos de sepsis post-aborto y uno de sepsis por colecistitis gangrenosa.

De estos nueve casos se ha estudiado 24 incisivos, 8 caninos, 16 premolares y 6 molares: total 54 dientes. 32 de ellos resultaron completamente normales y en 22 encontramos alteraciones que podemos agrupar en la siguiente forma:

1.—típicos abscesos metastáticos, embólicos;
2.—infiltrados inflamatorios más o menos difusos;
3.—simples trastornos circulatorios agudos; y
4.—necrosis.

1.—Los abscesos metastáticos constituyen indudablemente la alteración más resaltante. Los encontramos en un total de 5 pulpas de las cuales 4 corresponden a incisivos inferiores y 1 a uno superior. Resalta indudablemente una predilección por los incisivos inferiores, sin embargo, por haber estudiado principalmente incisivos, no podemos dar a tal circunstancia un valor absoluto. De todas maneras constituye esta predilección un dato que concuerda con lo observado por otros autores, también clínicos, (**Schön, Pinkus,** etc.), que afirman que la periodonditis apical aguda por alteración pulpar sin caries, es decir hematógena se observa ante todo, en los incisivos inferiores, especialmente en los centrales. Según **Schön,** tal predilección dependería de condiciones circulatorias de índole anatómica desventajosas, a las cuales estarían sometidas dichas piezas. En cuanto al aspecto morfológico de los abscesos encontrados, bien podemos apreciarlo en las microfotos Nº 4 y 5. Se trata de abscesos únicos o múltiples, localizados en pleno tejido pulpar. En el centro de ellos, fué casi siempre posible observar el típico émbolo microbiano que había provocado su formación. Este hecho, junto a la falta de caries y ausencia de paradenciopatía, nos permite asegurar con absoluta seguridad de que se trata de abscesos hematógenos, es decir, de infecciones de la pulpa originadas indudablemente por vía sanguínea.

2.—En 12 pulpas hemos encontrado infiltrados inflamatorios más o menos difusos: 4 correspondían a incisivos, 5 a pre-

molares y 3 a molares. Estos infiltrados estaban formados principalmente por polinucleares, linfocitos y plasmacélulas, que a veces ofrecían cierta tendencia a la localización perivascular o a la formación de focos más densos, semejantes a los que hemos encontrado en los casos de fiebre tifoídea. Generalmente estos infiltrados no eran muy abundantes, sólo una vez, alcanzaron a constituir una verdadera pulpitis aguda purulenta que abarcaba toda la pulpa coronaria y la mayor parte de la radicular (microfoto Nº 6). Una hiperhemia de intensidad variable solía acompañar la existencia de estos infiltrados. Interpretamos tales casos igualmente como procesos de origen hematógeno, eso sí que de carácter más leve que las formas descritas en el primer grupo. Probablemente gérmenes menos numerosos o más o menos aislados han causado este tipo de pulpitis.

3.—El tercer grupo de alteraciones corresponde al de los simples trastornos circulatorios: hiperhemia y hemorragia. Los hemos encontrado sólo 4 veces en forma aislada, es decir sin acompañar a la existencia de infiltrados inflamatorios. Tal como en los casos de fiebre tifoídea consideramos este fenómeno también en los de sepsis, como consecuencia de fallas circulatorias de origen tóxico.

4.—Finalmente encontramos una vez en un incisivo inferior necrosis completa no muy reciente. Una parte de la pulpa radicular había logrado persistir y en esta zona ya se estaba originando una reacción fibrosa y celular de delimitación del proceso (microfoto Nº 7). El caso correspondía a una enferma de 38 años de edad, que había fallecido de endocarditis úlcero-poliposa séptica, es decir de un proceso de cierta duración. Seguramente la complicación pulpar se produjo varios días antes de la muerte, motivo que nos ha impedido estudiar su génesis precisa. Ya no logramos determinar si fué el resultado final de una pulpitis aguda embólica o la consecuencia de una simple hiperhemia complicada de trombosis, como lo logramos establecer para un caso de necrosis en fiebre tifoídea. Dada la poca reacción inflamatoria en el resto de la pulpa, esta última idea nos parece más probable.

e) Por último cabe referirnos a dos casos aislados uno de **peritonitis** y el otro de enfermedad de **Hodgkin** en los cuales sospechamos que también pudieran existir signos de infección hematógena. Sin embargo, no ha ocurrido tal cosa. 1 canino y 2 molares ,examinados del caso de Hodgkin, resultaron completamente normales y en 9 pulpas del caso de peritonitis sólo nos ha llamado la atención una hiperhemia más o menos acentuada, caracterizada por presencia de abundantes elementos leucocitarios dentro de los vasos. Es decir, ofrecían un aspecto muy semejante al descrito por **Behn y Vivaldi,** para los compromisos pulpares en ciertos casos de leucemia. Seguramente esta riqueza, en elementos leucocitarios está en relación directa con la leucocitosis propia del cuadro general. En 2 casos de hiperhemia se acompañaba también de aislados foquitos hemorrágicos, seguramente originados por diapedesis de origen tóxico.

CONCLUSIONES

Cabe por último, analizar brevemente el resultado del conjunto de nuestras diferentes observaciones con el fin de obtener, por un lado conclusiones generales acerca de la participación de la pulpa dentaria en enfermedades infecciosas de nuestro organismo, y por otra parte con el propósito de exponer los conceptos útiles para la práctica que resultan de nuestro estudio.

Desde luego resaltan dos hechos: primero la frecuencia indudable con que la pulpa dentaria toma parte en las enfermedades infecciosas generales del organismo y segundo, la naturaleza de esta participación, caracterizada por trastornos circulatorio agudos y por evidentes reacciones inflamatorias de aspecto en extremo variable. Ambos fenómenos, tanto por sí solos, como íntimamente ligados entre sí, pueden llegar a provocar la muerte de la pulpa.

De estas conclusiones resulta importante para la práctica, conocer la posibilidad bien demostrada de que en las enfermedades infecciosas de carácter séptico, puedan aparecer alteraciones originadas indudablemente por vía sanguínea y que a su vez, si la sobrevida del paciente lo permite, seguramente son capaces de avanzar por propagación directa hacia el periodoncio apical y aún seguir adelante. Dientes predilectos para este tipo de alteración son probablemente los incisivos inferiores; y, la frecuencia con que se produce el compromiso pulpar de carácter grave no es excesivamente grande pero de ninguna manera algo excepcional.

RESUMEN

Con el objeto de estudiar la naturaleza y frecuencia del compromiso de la pulpa dentaria en las enfermedades generales de carácter infeccioso séptico, se ha examinado en múltiples cortes histológicos longitudinales la pulpa de un total de 429 dientes de diferentes tipos, sin caries ni paradentosis, extraídos de 55 cadáveres de adultos y niños de ambos sexos fallecidos de las siguientes enfermedades:

10 de tuberculosis pulmonar crónica caquectizante,
5 de tuberculosis miliar generalizada,
5 de viruela-alastrim,
24 de fiebre tifoídea,
9 de sepsis,
1 de peritonitis, y
1 de enfermedad de Hodgkin.

En los casos de fiebre tifoídea de viruela y especialmente de sepsis fué posible encontrar con frecuencia fenómenos de pulpitis hematógena cuya intensidad fluctuaba entre ligeros fenómenos de reacción, posiblemente consecutivos a mínimas

alteraciones de carácter tóxico y alteraciones de pulpitis aguda purulenta focal o difusa, de carácter grave, con presencia de abundantes gérmenes. Además, se encontraron trastornos circulatorios caracterizados por hiperhemia, hemorragias por diapedesis y trombosis. Esta última con necrosis consecutiva.

El estudio realizado permite demostrar en forma absolutamente segura la existencia de pulpitis hematógenas, consideradas por muchos autores como "más o menos teóricas". Permite además explicar necrosis pulpares en dientes sin caries ni paradenciopatías por fenómenos de trombosis y logra finalmente establecer que las alteraciones pulpares hematógenas son en general frecuentes, en sus aspectos leves, y raras, aunque no excepcionales, en sus formas graves e irreversibles.

SUMMARY

Multiple histological longitudinal sections of pulp of 429 teeth of different types without caries or paradentosis were examined in order to study the nature and frequency of pulpar involvement in general diseases of septic infectious character. These teeth were removed at necropsy from 55 adults and children of either sex which had died from:

Chronic cachectic pulmonary TB (10); generalized miliary TB (5); Smallpox - alastrim (5); Typhoid fever (24); Sepsis (9); Peritonitis (1); Hodgkin's disease (1).

In the cases of typhoid fever, smallpox and especially sepsis, phenomena of hematogenous pulpitis were frequently encountered. The intensity of this finding varied from slight reaction –possibly due to slight toxic changes– to alterations of serious acute purulent or difuse pulpitis with presence of abundant germs. Circulatory disturbances were found, characterized by hyperemia, hemorrhages and diapedesis as well as thrombosis with consecutive necrosis.

The present study proves with absolute certainty the existence of hematogenous pulpitis, considered by many authors as more or less theoretical.

Furthermore it explains pulpar necrosis due to thrombotic phenomena in teeth without caries nor paradentiopathies, and finally establishes that slight hematogenous pulpar changes are generally of frequent occurrence, and very rarely seen-though not exceptionally-when irreversible and grave.

ZUSAMMENFASSUNG

Um die Art und Haeufigkeit der Mitbeteiligung der Zahnpulpa bei allgemein septisch-infektiösen Krankheiten festzustellen, wurden mehrere histologische Laengsschnitte von insgesamt 429 äusserlich normalen Zaehnen, d. h. ohne Karies

und ohne Zeichen von Paradentose, untersucht. Sie stammen von 55 Leichen Erwachsener und Kinder beiderlei Geschlechts, die an folgenden Erkrankungen starben:

10 an chronischer Lungentuberkulose
5 an allgemeiner Miliartuberkulose
5 an Pocken, bezw. Alastrim
24 an Typhus abdominalis
9 an Sepsis
1 an Peritonitis
1 an malignem Lymphogranulom (Hodgkin).

Die Faelle von Typhus, Pocken und besonders von Sepsis gestatteten häufig die Feststellung von Zeichen hämatogener Pulpitis, deren Intensitaet zwischen leichten reaktiven Veraenderungen, wahrscheinlich Folge toxischer Schaeden und schweren akuten, fokalen oder diffusen, sogar mit Knochenembolien einhergehender Entzuendungen schwankte. Ferner konnten Zirkulationstoerungen gefunden werden, die sich besonders durch Hyperämie, Diapedese- Blutungen und Thrombosen auszeichneten; bei letzteren mit gleichzeitiger Nekrose.

Die Untersuchungen erlauben mit absoluter Sicherheit die reale Existenz einer hämatogenen Pulpitis zu beweisen, d. h. einer Pulpaerkrankung die bisher im Allgemeinen nur als mehr oder weniger "theoretisch" angesehen wurde.

Ferner erklaeren die Befunde vollauf die aus der Praxis bekannten Faelle von Pulpanekrose bei absolut Karies und Paradentosefreien Zaehnen und berechtigen schliesslich zur Annahme, dass die haematogenen Pulpaveraenderungen in ihren leichten Formen im allgemeinen haeufig sind, jedoch verhaeltnismaessig selten, aber nicht gerade nur ausnahmsweise, zu schweren irreversiblen Prozessen fuehren.

BIBLIOGRAFIA

ADRION.—Gibt es eine Hematogene Pulpitis. D. Z. Wschr. Verlag J. F. Lehmann. München. 1931. Citado por *Pucci y Reig.*

BEHN, F. y VALCK, L.—Histopatología de la Pulpa Dentaria en las caries incipientes. Bol. Soc. Biol. Tomo XXIV. Concepción, 1949.

BEHN, F. y VIVALDI, L.—Alteraciones de la pulpa dentaria en las leucemias. Rev. Dental de Chile. Vol. 43. Nº 3. Santiago, 1951.

BERETTA, A.—Microbenlokalisation in der Zahnpulpa auf dem Wege der Blutbahn, Exp. Untersuchungen. Zbl. F. Bakterien u. Parasitenkunde, Abt. 1. Originalbd. 76, 1915, H. 2/3 referido en Zbl. f. allg. Pathologie. Bd. 27, 40, 1916.

EULER, H. y MEYER, W.—Pathohistologie der Zähne, Verlag J. F. Lehmann München, 1927.

GIARDINO.—Infection tuberculeuse primitive de la pulpe dentaire. II Congress International de Stomatologie, Bologne, 1935. Citado por *Krivine*.

GRÄFF, S.—Die Zahnpulpa bei Allgemeinerkrankungen. Dtsch. med. Wochenschrift. Nº 40, Berlin 1922. Citado por *Euler y Meyer*.

KRIVINE, P.—Stomatologie. Maladies de la Pulpe. Enciclopedie Médico-chirurgicale. Paris, 1939.

KRONFELD, R.—Histopathology of the teeth. Ed. Lea & Febiger. Philadelphia, 1945.

LIECK, F.—Ein Beitrag zur Frage der Hämatogenen Pulpitis Dtsch. Mon. F. Zhk. 51, 1933. Citado por *Kronfeld*.

MULLER, O.—Pathohistologie der Zähne. B. Schwabe & Co. Basel, 1947.

PALAZZI, S.—Organ u. Systemerkrankungen und deren Beziehungen zur Pulpa. Dtsche. Zahn; Mund-und Kieferheilkunde. Bd. 5 Heft 2. Leipzig, 1938.

PHILLIPS, E.—Diente Muerto. Rev. Dent. de Chile. Año XVIII, Nº 10, Stgo, 1931.

PINKUS.—Drei Fälle von Pulpazerfall an äusserlich intakten Zähnen. Zahnärztliche Rundschau. Jahrg. 30, Nº 32. Berlin, 1930.

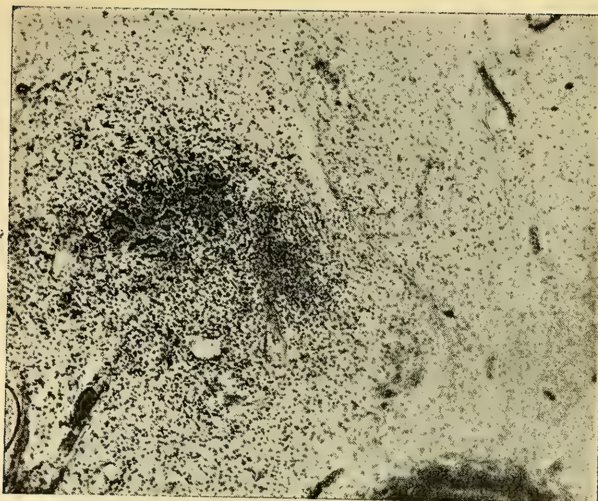
PORT-EULER.—Tratado de Odontología. Ed. Labor. Barcelona, 1943.

REUTER, W.—Epidemia de viruela de Concepción de 1950. Bol. Soc. Biol. Tomo XXIV, Concepción, 1950.

ROMER, O.—Die Pathologie der Zähne, Henke-Lubarsch. Handb. d. Spez. Pathol. Anat. u Histol. IV/2/1928. J. Springer, Berlin.

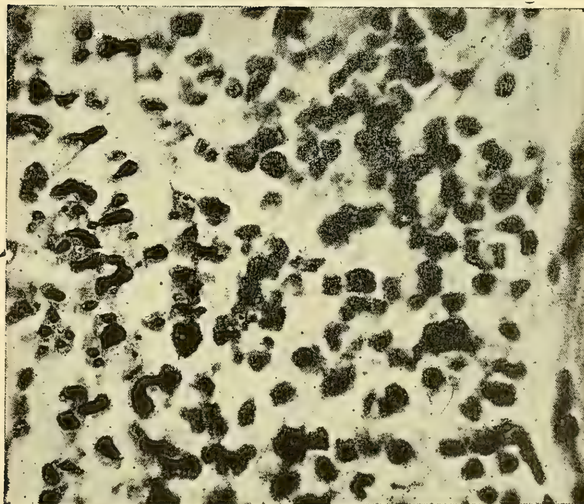
SCHÖN, F.—Das klinischpathologische Bild u die Aetiologie des Pulpazerfalls intakter Zähne. Zahnärztliche Rundschau Jahrg. 40, Nº 52, Berlin, 1931.

VIVALDI, L.—Un nuevo método de descalcificación rápida en dientes y tejido óseo Rev. Sud. de Morf. T. 3, pág. 98. Buenos Aires, 1945.



MICROFOTO I

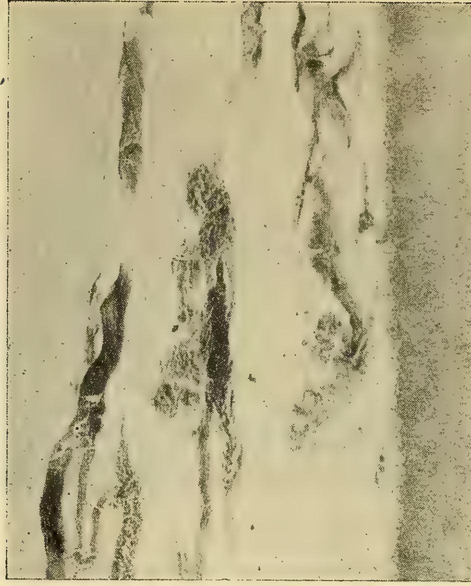
Pulpitis focal hematógena en fiebre tifoídea.
27 años ♂
Tinción: H. E. Aumento: 54 veces.



MICROFOTO II

Células mononucleares y macrófagos en pulpitis focal hematógena por fiebre tifoídea.

20 años ♂
Tinción: H. E. Aumento: 530 veces.



MICROFOTO III

Necrosis pulpar por trombosis en fiebre tifoídea.
25 años ♂
Tinción: H. E. Aumento: 45 veces.



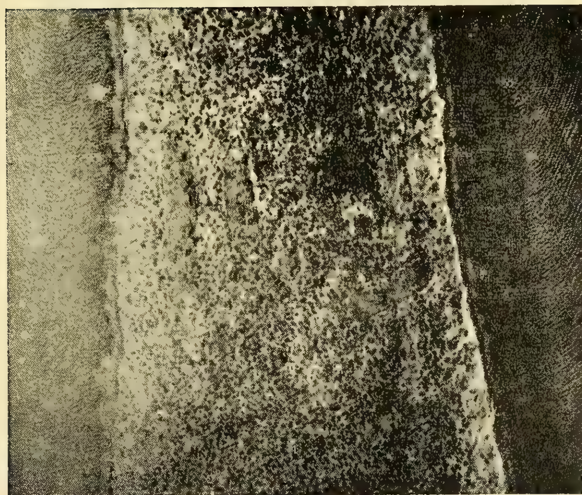
MICROFOTO IV

Abscesos metastáticos de la pulpa en caso de sepsis post-aborto.
e. m.: émbolo microbiano.
20 años ♀
Tinción: H. E. Aumento: 42 veces.



MICROFOTO V

Abscesos metastáticos múltiples de la pulpa en caso de sepsis post-aborto.
20 años ♀
Tinción: H. E. Aumento: 42 veces.



MICROFOTO VI

Pulpitis aguda purulenta difusa hematógena en caso de sepsis post-aborto.
26 años ♀
Tinción: H. E. Aumento: 95 veces.



MICROFOTO VII

Necrosis de la pulpa en caso de endocarditis úlcero-poliposa séptica. Pulpa radicular con fenómenos de reacción delimitante del proceso.

38 años ♂

Tinción: H. E. Aumento: 55 veces.

INSTITUTO DE ANATOMIA PATOLOGICA
de la
Universidad de Concepción
Director: Prof. Dr. E. Herzog

Anatomía patológica de la hepatitis infecciosa *

(con 2 esquemas y 6 microfotos)

por

Francisco Behn

(Recibido por la Redacción el 12–XI–1951)

Antes de entrar a ocuparnos del tema propiamente tal, es necesario definir claramente el cuadro patológico que deseamos describir y analizar. Debemos además, formarnos una idea, lo más concreta posible, acerca del lugar que le corresponde a las hepatitis entre las numerosísimas enfermedades que pueden afectar al hígado. Desde luego, podemos distinguir en este órgano, como en muchos otros, procesos de carácter local o focal y procesos que lo comprometen en forma difusa y en toda su extensión. Hepatitis significa de acuerdo con nuestra nomenclatura, inflamación del hígado. La forma que nos interesa estudiar es la difusa, no la focal como por ejemplo el absceso único o múltiple, el tuberculoma, el goma sifilítico, etc., cuya interpretación es relativamente sencilla y que hoy dejaremos a un lado.

Para orientarnos en la ubicación de hepatitis difusas, dentro del conjunto de afecciones hepáticas, de igual carácter, hemos hecho un pequeño esquema (Esquema Nº 1) que se refiere a la clasificación de las hepatopatías difusas, según la alteración patológica **predominante.** Así podemos distinguir hepatopatías difusas regresivas simples, necrotisantes e inflamatorias.

Las primeras son consecuencia de trastornos del metabolismo, éstasis sanguíneo o biliar, etc., que originan principalmente el hígado grasoso, amiloídeo, moscado y de éstasis biliar. Estas hepatopatías curan si desaparece más o menos precozmente el factor que las ha originado, evolucionan hacia la muer-

* Trabajo presentado a las II Jornadas Médicas del Sur realizadas en Temuco del 9 al 11 de Noviembre de 1951.

C L A S I F I C A C I O N

de las

H E P A T O P A T I A S   D I F U S A S

Tipos fundamentales sg. alteración patológica predominante:	REGRESIVAS SIMPLES (Por trastornos del metabolismo, éstasis sanguíneo o biliar, etc.)	NECROTISANTES (Por influencias tóxicas especiales)	INFLAMATORIAS (Por infección con gérmenes microbianos, protozoos, virus)
Diagnóstico:	HIGADO { GRASOSO / AMILOIDEO / MOSCADO / DE ESTASIS BILIAR / ETC.	NECROSIS AGUDA DEL HÍGADO (Atrofia amarilla aguda)	HEPATITIS { INFECCIOSA / ENFERMEDAD DE WEIL / FIEBRE AMARILLA / OTRAS FORMAS m/m RARAS
Evoluciones posibles:	Curación (Por supresión m/m precoz de la causa) → Cronicidad → Muerte (Generalmente por causas extrahepáticas)	Curación ?? → Cronicidad (Excepcional) → Muerte (Lo habitual)	Curación → Cronicidad → Muerte

Cronicidad → **C i r r o s i s   H e p á t i c a**

Tipo Macronodular	Tipo Laënnec	Tipo Difuso Fino
(Si regeneración buena; especialmente post necrosis hepática aguda)	(Si regeneración satisfactoria; muerte especialmente por síndrome de hipertensión portal)	(Si regeneración deficiente; muerte especialmente por insuficiencia hepática)

te, generalmente por causas extrahepáticas (tbc. pulmonar, amiloidosis generalizada, insuficiencia cardíaca, enfermedad intercurrente, etc., etc.), o pueden evolucionar hacia la cronicidad constituyendo una de las posibles bases para el desarrollo de un cuadro de cirrosis hepática.

Las hepatopatías difusas necrotisantes son consecuencia de inflamaciones tóxicas especiales, en gran parte poco conocidas, que originan el cuadro de la necrosis hepática aguda, llamada antiguamente "atrofia amarilla aguda". Se trata de un cuadro raro; en nuestro material estadístico sólo figuran un total de 14 casos entre 6,600 autopsias de adultos. En 5 casos había concomitancia con un embarazo o puerperio, en 3 se encontró además una tuberculosis (granulia, tuberculosis pulmonar, y tuberculosis pulmonar y renal, respectivamente) en un caso había además el antecedente de una intoxicación barbitúrica aguda y en sólo 5 casos la autopsia no logró revelar ninguna particularidad especial. Habitualmente evolucionan las necrosis agudas en pocos días hacia la muerte por insuficiencia hepática. Excepcionalmente puede observarse paso a un estado cicatricial con regeneración de células hepáticas a partir de restos de parénquima que han quedado intactos. Esto ocurre solamente si el poder regenerativo del órgano es excepcionalmente bueno; se originan entonces grandes nódulos de parénquima hepático neoformado. Es el cuadro de la cirrosis macronodular de **Marchand.** A la larga, estas cirrosis conducen, por lo general, a la muerte por sindrome de hipertensión portal. La curación verdadera de la necrosis aguda del hígado es en extremo dudosa; podría existir, si las alteraciones necrotisantes fueran muy discretas y si rápidamente sobreviniese la regeneración de células hepáticas a lo largo de los estuches del retículo, todavía intactos.

Finalmente, tenemos las **hepatopatías inflamatorias difusas;** es decir, las hepatitis difusas, ellas son alteraciones originadas por infecciones con gérmenes microbianos, protozoos o virus. Entre todas estas formas, para nosotros, sólo tiene un interés práctico la hepatitis infecciosa o epidémica o hepatitis por suero homólogo o ictericia catarral, como se le llamaba antiguamente. Se trata de una hepatitis originada por un virus y, hoy día, prácticamente nadie pone en duda que, las denominaciones indicadas, corresponden a una sola enfermedad.

Es ahora, esta hepatitis infecciosa, como la seguiremos llamando la que hoy nos interesa y acerca de cuya base anátomopatológica en sus diferentes fases evolutivas habituales y especiales o extraordinarias, deseamos referirnos a forma más detallada.

Han servido de base para nuestras investigaciones primeramente los hallazgos de **Lucké** y **Mallory, Kantor** y **Kasich, Kelsall** y colaboradores, etc., en Norteamérica y de **Kühn, Axenfeld** y **Brass** y **Kalk** en Alemania, realizados todos principalmente durante la última guerra, y, en seguida, el estudio de un total de 156 biopsias por punción hepática, practicadas en el Servicio de Medicina Interna del Hospital Clínico Regio-

nal de Concepción. De estas 156 biopsias 76 correspondieron a casos de hepatitis presentadas por 45 enfermos. La diferencia de número se debe a que 17 han sido puncionados dos o más veces con el objeto de controlar la evolución anatómica de la alteración o con el fin de pesquizar alguna complicación incipiente. En seguida, hemos completado, nuestras observaciones, con aislados casos que hemos logrado ver en la mesa de autopsia y finalmente, ampliamos nuestros conocimientos sobre el tema, en lo que a nuestro país se refiere, tomando nota de los trabajos nacionales de **Barahona, Ducci** y colaboradores y **Armas Cruz** y colaboradores.

Veamos primero el cuadro de la hepatitis infecciosa corriente, tal como se la observa en clínica en su forma habitual y común y, en seguida, nos referiremos a los aspectos especiales que más o menos excepcionalmente suelen presentarse.

El cuadro macroscópico de la hepatitis infecciosa corriente es difícil de precisar, por cuanto se trata de un proceso de evolución benigna que no lleva al enfermo a la mesa de autopsia. Sólo podemos afirmar de que, en estos casos, el hígado es algo grande y de un tinte, seguramente verdoso. Muy característico y bien conocido es en cambio el cuadro histológico. La biopsia por punción, realizada hoy día en nuestras clínicas como exploración sin peligro y de rutina, ha permitido, en los últimos años aclarar el cuadro histológico con lujo de detalles.

Comienza el proceso con infiltración linfocitaria y plasmacelular en los espacios periportales de **Kiernan.** Estos infiltrados van acompañados de aislados leucocitos polinucleares y de ligera proliferación del tejido conjuntivo (microfoto Nº 1). Más o menos simultáneamente comienzan a observarse alteraciones regresivas de las células hepáticas acinoperiféricas, caracterizadas por desaparición de los núcleos, marcada acidofilia del protoplasma y aparición de finas gotitas lipoídicas (microfoto Nº 2) y de masa de hialina. Todo esto, poco a poco, va conduciendo a la necrosis total de un buen número de células. En el período culminante del proceso, estas alteraciones son bien evidentes y pueden aún observarse en zonas centrales de algunos lobulillos. También aumenta en este período el infiltrado de los espacios periportales, "la triangulitis" de **Weisbrod, Schiff** y colaboradores y se agrega a todo ello tumefacción, proliferación y desprendimiento de células de Kupffer. Estos últimos elementos se encargan de desintegrar y absorber las células hepáticas necrosadas. Al mismo tiempo se nota proliferación de conductillos biliares y formación de precipitados albuminoídeos intracanaliculares, los cuales, posteriormente, se impregnan de bilis y dan origen a típicos trombos biliares. Al declinar el proceso y a veces, aún en pleno apogeo de la enfermedad, comienza la regeneración de células hepáticas. Esta regeneración se produce por división celular, generalmente amitótica. Las células regeneradas van a ocupar los huecos en el estuche reticular, dejados por las células necrosadas y absorbidas, en tal forma que el proceso llega a una restitución completa del órgano, no sólo fisiológicamente sino que también anatómica-

mente perfecta. En el período de restablecimiento del enfermo vemos, fuera de estos fenómenos de regeneración, a menudo muy acentuados y fáciles de observar, persistencia de los infiltrados de los especios portobiliares que sólo regresan muy lentamente, pudiendo persistir aún si la sintomatología clínica ha desaparecido completamente. De interés es también la aparición en plena curación de acúmulos de células endoteliales en pleno parénquima lobulillar, formando una especie de nódulos residuales (microfoto Nº 3) llamados "Spätknötchen" por **Kühn.** Finalmente, todas estas alteraciones desaparecen por completo de tal suerte que al cabo de dos a tres meses, raras veces antes, ya no queda rastro alguno del proceso sufrido.

Tal es la evolución habitual común y corriente de la hepatitis infecciosa, evolución que por felicidad se observa prácticamente en el 99% de los casos. Clínicamente, dicha evolución, se realiza, ya sea rápidamente en dos o tres semanas, ya sea lentamente en cuatro o seis semanas o bien muy lentamente en dos a tres meses. En esta última eventualidad, los infiltrados periportales persisten durante varios meses, pero al fin también desaparecen y todo vuelve a la normalidad, sin que quede secuela anatómica alguna.

Cabría, agregar dos palabras, acerca de la pigmentación que acompaña al cuadro histológico y que sólo hemos mencionado de paso. Clínicamente, la ictericia constituye un síntoma cardinal y alarmante, de ahí que antiguamente no se hablaba en idioma etiológico de "hepatitis", sino que sintomáticamente de "ictericia catarral". Pero la ictericia no es más que una alarma óptica de algo que está sucediendo en el hígado; y tan cierto es que la vemos aparecer en muchos otros cuadros hepáticos, como es hoy día seguro y está bien demostrado por trabajos de **Axenfeld** y **Brass,** que hay casos indudables de hepatitis infecciosa anictérica. Por supuesto, estos casos, son difíciles de diagnosticar. ¿Qué vemos ahora en cortes histológicos? Desde luego, es frecuente observar acúmulo de pigmento biliar típico en las células necróticas. Vemos también este mismo pigmento, contribuyendo a la formación de los trombos biliares. Pero además, es posible observar pigmento que da la reacción del fierro, es decir, que debe corresponder a hemosiderina y que se encuentra en otras células hepáticas. Sobre todo al final de la evolución de una hepatitis este pigmento, parece ser más abundante. Y por último, no es raro ver pigmento de lipofuscina y aún mezclas de los tres pigmentos citados, siendo, entonces, difícil, pronunciarse en forma precisa. En todo caso, nos parece que el asunto de la pigmentación en hígados hepatíticos es todavía un problema no bien claro y que indudablemente necesita un mayor estudio.

Cuales son ahora las evoluciones anormales o complicaciones que puede sufrir la hepatitis infecciosa. Según nuestra experiencia son dos: primero, la evolución muy grave, fatal en pocos días o a lo sumo en dos o tres semanas y segundo, la evolución hacia la cirrosis.

La forma grave, ha sido muy bien descrita como forma fulminante por **Lucké** y **Mallory**, a base de ciento treinta y tres casos de esta naturaleza. Histológicamente es en cuanto a calidad de alteraciones, igual a la forma corriente. Sólo cuantitativamente el proceso cambia. Es muchísimo más intenso, especialmente en lo que se refiere a la necrosis hépatocelular. Nosotros, también hemos observado esta forma, eso sí que afortunadamente sólo en casos muy aislados. A uno de ellos, corresponde la microfoto adjunta (microfoto Nº 4). No raras veces estas formas se caracterizan por ictericia relativamente poco acentuada. Si hay sobrevida por dos a tres semanas suele observarse formación de bandas conjuntivas que ocupan el lugar de las células necrosadas, es decir, se desarrolla una franca tendencia a la cirrosis. Por falta de tiempo ella no alcanza a adquirir todas sus características clásicas. Se trata en estos casos de formas de transición hacia el segundo tipo de evolución anormal, es decir, hacia la cronicidad con producción de cirrosis clásica, mortal, en meses o años.

Esta segunda forma de evolución anormal es, según nuestra experiencia, muy excepcional. En esto concordamos perfectamente con múltiples autores extranjeros. Pueda ser, que nuestra apreciación no sea en este sentido absolutamente correcta por cuanto el diagnóstico seguro requiere observación y control de pacientes con biopsias repetidas durante meses o años y aún así finalmente se puede objetar el caso, argüillendo con mucha razón, que la cirrosis que llega a diagnosticarse bien puede ser que nada tenga que ver con la hepatitis, sufrida años atrás. La producción de una cirrosis post-hepatitis no es, a nuestro juicio, algo que se origine con facilidad; muchas veces, hemos visto con los infiltrados de los espacios portobiliares desarrollarse una proliferación bastante acentuada del tejido conjuntivo, aún con intensa proliferación de conductos biliares y hemos estado muy tentados de pronosticar una evolución hacia la cirrosis; sin embargo, biopsias posteriores nos enseñaron que todo había vuelto a la normalidad. Pueda ser que estas sorpresas estén en parte condicionadas por la excesiva escasez del material disponible para nuestros estudios. En realidad, sólo examinamos algunos cortes de pocos milímetros cúbicos de parénquima de un órgano que tiene más de un millón de estas unidades. Sin embargo, después de haber visto varios casos semejantes y después de haber encontrado en la literatura otros hallazgos iguales **(Kühn)** creemos que en este sentido hay que ser muy prudente y no formular sin base sólida un pronóstico indudablemente demasiado sombrío.

Sin contradecir lo recién expuesto, es sin embargo evidente que existen casos seguros de cirrosis post-hepatitis (microfoto Nº 5 y 6). En nuestro material de biopsias hemos logrado encontrar un caso; otro seguro nos ha llegado a la mesa de autopsia con la sospecha correspondiente y unos pocos, que en total no sumarán más de media docena, los hemos podido ubicar en nuestros archivos de autopsias, practicadas en el curso de los 20 últimos años. En general se ha tratado de casos

poco ictéricos que nos fueron enviados como sospechosos de hepatitis y en los cuales el proceso de cirrosis post-hepatitis ha constituído más bien un hallazgo de necropsia cuyo diagnóstico acertado sólo ha logrado darlo el corte histológico. Todos estos casos ofrecen una típica inflamación de carácter crónico, es decir un proceso de aspecto prevalentemente productivo y en el cual al lado de brotes antiguos de aspecto más bien cicatricial, encontramos lesiones recientes de tipo exudativo y de necrosis de células hepáticas. En general la muerte de estos casos se había producido por insuficiencia hepática cuya explicación lógica la hemos encontrado precisamente en estos fenómenos de necrosis. Tenemos la impresión que los casos que evolucionan hacia la cirrosis son justamente aquellos de tipo anatómicamente fulminantes, pero en los cuales, por resistencia especial del enfermo, se ha producido una supervivencia más larga.

De todo lo expuesto, fluye lógicamente nuestra clasificación de las hepatitis difusas, en especial, de la hepatitis infecciosa (esquema Nº 2)). Es una clasificación de carácter anátomo-clínico que se basa en primer lugar en la etiología y en seguida en las posibilidades de evolución, observadas, por un lado en el enfermo, y por el otro, en el corte histológico. Bien sabemos que tal clasificación, que a nosotros nos satisface, es bastante distinta de aquellas propuestas por otros autores, tanto extranjeros como nacionales. Por tal motivo no deseamos terminar nuestra exposición sin por lo menos analizar rápidamente las clasificaciones propuestas por nuestros colegas de la capital.

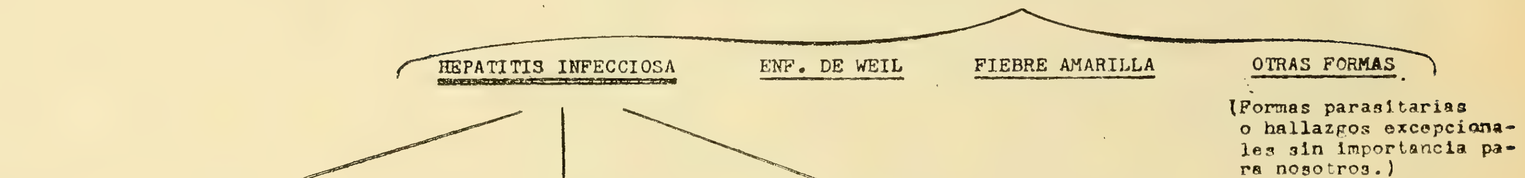
En general, todas estas clasificaciones, incluso algunas extranjeras, adolecen del grave defecto que no parten de un punto de vista único o por lo menos bien preciso. Muchas veces se tiene la impresión de que ictericia e insuficiencia hepática les ha significado sin mayores consideraciones: hepatitis.

A partir de tal base poco sólida se hace luego una clasificación, en parte evolutiva, en parte basada en la sintomatología clínica y en parte fundamentada en aisladas observaciones anatómicas, lo que no conduce a nada claro, ni didácticamente útil. Si hacemos una clasificación, es, por supuesto, para aclarar un problema complicado con el fin de facilitar su conocimiento y su enseñanza. Para lograr estos fines es preciso conservar un encadenamiento lógico de los hechos observados, sino toda clasificación está demás. Absolutamente incomprensible resulta la inclusión del cuadro de la necrosis hepática aguda (Atrofia amarilla aguda) entre las hepatitis. Es un cuadro anatómico que nada tiene que ver con una inflamación, es decir con una "itis" y del cual, a nuestro saber, nadie ha logrado demostrar en forma fehaciente que, realmente, es ocasionado por el mismo virus de la hepatitis infecciosa. Anatómicamente se trata de un cuadro tóxico-necrótico que clínicamente, por supuesto, puede **impresionar** como una forma gravísima de hepatitis pero nada más. Como aparece esporádicamente, sin causa hasta el momento bien esclarecida, el diagnóstico diferencial clínico no podrá hacerse hasta que no se logre investigar la presencia o ausencia del virus de la hepatitis, o que en su defecto posea-

CLASIFICACION ANATOMO-CLINICA

de las

H E P A T I T I S



- **HEPATITIS INFECCIOSA**
  - Hepatitis Infecciosa Corriente
    - (Lo habitual)
    - Hay curación
      - Rápida (2 a 3 semanas)
      - Lenta (4 a 6 semanas)
      - Muy lenta (2 a 3 meses)
      - No dejan secuelas clínicas ni anatómicas
  - Cirrosis Post-Hepatitis
    - (Muy excepcional)
    - Hay paso a la cronicidad y muerte en meses o años por cirrosis
  - Hepatitis Infecciosa Fulminante
    - (Exepcional)
    - Hay muerte en pocos días
- **ENF. DE WEIL**
- **FIEBRE AMARILLA**
- **OTRAS FORMAS**
  - (Formas parasitarias o hallazgos excepcionales sin importancia para nosotros.)

mos una reacción de anticuerpos, lo suficientemente específica como para aclarar el problema. Pueda ser que algún día tengamos realmente que considerar a la necrosis aguda del hígado como consecuencia excepcionalmente gravísima de una infección con el mismo virus que corrientemente produce sólo la hepatitis infecciosa o en casos graves la forma fulminante, ya descrita, pero hasta el momento, nada justifica aceptar tal idea. La inclusión de las necrosis agudas del hígado o hepatosis aguda letales, como mejor debería llamárseles, entre las hepatitis, hasta significaría desconocer o hechar simplemente por tierra el concepto clásico de inflamación, uno de los conceptos más sólidos y más antiguos de la patología general. Por lo demás, como ya lo expresamos más arriba (pág. 1) según nuestra experiencia los pocos casos de necrosis aguda del hígado que hemos visto, generalmente estaban en relación con otros factores (embarazo y tbc. especialmente) que nos parecen mucho más importantes que una posible infección sobreagregada con virus de hepatitis. No negamos la posibilidad, por lo menos teórica, de una combinación de hepatitis con franca hepatosis y es por eso que en nuestra clasificación hablamos de alteraciones patológicas **predominantes.** Pero tomar en cuenta esos rarísimos casos, más bien hipotéticos que reales, no está justificado por lo menos según nuestra experiencia.

Exhibe en seguida, la clasificación de **Ducci** una forma subaguda que conduciría a una necrosis subaguda del hígado. Pues bien, "necrosis subaguda" es un término en si mismo de difícil comprensión, por cuanto necrosis significa muerte y la muerte existe o no existe, de manera que en un proceso de esta natuarleza los términos agudo, subagudo y crónico, que ya de por sí son términos bastante vagos y elásticos, no tienen ninguna aplicación justificada.

También el término de hepatitis recurrente nos parece inapropiado, por cuanto una enfermedad recurrente es una enfermedad que normalmente evoluciona en forma de "poussées", como por ejemplo las fiebres recurrentes de los países tropicales. En la hepatitis infecciosa a lo sumo podremos tener una recidiva o bien una nueva infección que sobrevenga años más tarde y que probablemente transcurrirá tal como la primera. Pero en tal caso no habría ninguna relación directa entre las dos o más hepatitis distintas sufridas por un mismo enfermo. Por lo demás, afirman **Ducci** y colaboradores que la base anatómica de la "hepatitis recurrente" está representada por una "hiperplasia nodular" o a "una mezcla de ella con cirrosis"; tal afirmación nos parece muy vaga.

El cuarto tipo de la clasificación el que se refiere a la "hepatitis crónica" o "cirrosis post-hepatitis" es aceptable, corresponde más o menos bien a igual tipo de la nuestra.

Queda que referirnos al "sindrome post-hepatitis" un cuadro al cual con muchos detalles también se refieren **Armas Cruz** y colaboradores. Estos últimos enumeran una enormidad de síntomas clínicos, muchos subjetivos y muy frecuentes que no corresponden a alteraciones anatómicas evidentes o por lo

menos siempre más o menos iguales. A nuestro modo de ver, el sindrome denominado post-hepatitis, lo da un grupo bastante heterogéneo de pacientes que bien podrían ser encuadrados en los diagnósticos de: 1º hepatitis infecciosa corriente de curación muy lenta; 2º de cirrosis post-hepatitis y 3º de neurosis con molestias más bien extra-hepáticas.

Finalmente cabe decir que por supuesto nuestra clasificación personal tampoco es algo rígido, absoluto y definitivo. En temas biológicos no hay nada matemático; no es posible trazar límites precisos entre procesos y características afines. Esto vale especialmente para enfermedades de un órgano de estructura tan especial, como lo es el hígado, y que desempeña una multitud tan grande y tan diversa de funciones. Si a ello agregamos la diversa capacidad de reacción de los diferentes individuos, los cambios de virulencia de todo agente infeccioso y la variabilidad del tratamiento y de la atención general del enfermo, fácilmente nos podemos explicar porqué puedan surgir tantas clasificaciones y porque es tan complicado hacerlas. Dándonos cuenta de estos hechos, hemos resuelto no emplear términos demasiados categóricos, si no que desde un comienzo, al referirnos a las hepatitis difusa, las hemos subdividido de acuerdo con su carácter **predominante.** Estamos seguro que existen combinaciones —como en parte ya lo hemos expresado— y aún casos anatómica y clínicamente intermedios, cuya clasificación seguirá siendo siempre un problema. Pero esto no debe desalentarnos, siempre que con nuestra clasificación logremos abarcar y aclarar la inmensa mayoría de los casos que la práctica diaria coloca ante nuestros ojos.

RESUMEN

A base de 76 observaciones propias, controladas por biopsias por punción con trocar de Vim-Silverman y complementadas por aislados casos de un material de 6,600 autopsias de adultos y por estudio de la literatura nacional y extranjera (especialmente norteamericana y alemana), se expone, previa clasificación general de las hepatitis difusas, la histopatología de la hepatitis infecciosa. Dicha exposición se refiere tanto a la evolución corriente del proceso como a los casos de curso excepcional: la hepatitis fulminante y la cirrosis post-hepatitis y termina proponiendo una clasificación anátomo-clínica que fluye lógicamente de los hechos expuestos. Se agrega una breve crítica de las clasificaciones existentes. En ella se rechaza especialmente la inclusión de la necrosis aguda del hígado (antiguamente atrofia amarilla aguda) entre las hepatitis, por cuanto se trata de un proceso anatómicamente no inflamatorio y del cual no ha sido demostrado hasta la fecha que sea causado por mismo virus de la hepatitis infecciosa. Además se critica y aclara el concepto del sindroma post-hepatitis.

ZUSAMMENFASSUNG

Auf Grund 76 eigener, durch Leberpunktion mit Vim-Silvermanscher Nadel kontrollierter Faelle und vereinzelter Beobachtungen aus einem Sektionsmaterial von 6,600 Leichen Erwachsener, wurde unter Beruecksichtigung sowohl der nationalen, als auch der auslaendischen Literatur (besonders der nordamerikanischen und der deutschen) die Histopathologie der Hepatitis infectiosa untersucht. Die Arbeit beginnt zur allgemeinen Orientierung mit einer Klassifikation der diffusen Hepatopatie geht dann auf die Schilderung der histologischen Veraenderungen der Leber bei Hepatitis infectiosa ueber, sowohl in ihrer habituellen Form, als auch in ihren Ausnahmebildern, der fulminanten Hepatitis und der post-hepatitischen Zirrhose, um schliesslich mit einer Kritik, besonders der nationalen Klassifikationen zu enden. Diese Kritik bezieht sich vor allem auf den unverstaendlichen Einschluss der sog. akuten gelben Leberatrophie in das Bild der Hepatitis. Da es sich um einen nicht entzuendlichen Prozess handelt, von dem biser noch nicht einmal bewiesen wurde, dass er durch das gleiche Virus hervorgerufen wird, muss er aus der Gruppe der Hepatitiden ausgeschlossen werden. Abschliessend wird noch kurz auf das sog. "post-hepatitische Syndrom" eingegangen.

SUMMARY

The histopathology of hepatitis infectiosa, studied by needlepunction (Vim-Silverman) in 76 own cases and some observations in necropsies of 6,600 adults is stated, regarding to the world literature (specially northamerican und german literature).

Beginning with a classification of the diffuse hepatitic deseases the description of histologic alterations in liver with hepatitis infectiosa is given, in its usual forms as well as its exceptions, that means fulminant hepatitis and post-hepatitic cirrhosis. Concluding this study a critical observation is made, especially of the national classification, that counts the so-called acute yellow liver-atrophy among the hepatitis. It has to be excluded from the group of hepatitis for the reason that there is no sureness, whether it has been caused by the same virus nor treats of an inflammation process.

Finally is cleared the post-hepatitic syndrome.

BIBLIOGRAFIA

ALESSANDRI, H. y COLABORADORES.—Sobre el concepto de "Ictericia grave". Rev. Médica de Chile. Año LXXVI. Página 253-260. Santiago, 1948.

ARMAS CRUZ, R. y COLABORADORES.—Sindrome post-hepatitis. Rev. Médica de Chile. Tomo LXXVIII. Nº 3. Pág. 180-189. Santiago, 1950.

AXENFELD, H. u. BRASS, K.—Weitere Beiträge zur Morphologie u. Pathogenese der Hepatitis epidemica insbesondere zur Frage der Hepatitis epidemica sine iktero. Frankfurter Zeitschr. für Pathologie. Bd. 58 S-220-238. München. 1944.

BEHN, F.—Contribución a la Estadística Anátomo Patológica de la Cirrosis Hepática en Chile. Rev. Sudamericana de Morfología. Vol. IV. Fasc. 1. Pág. 74-91. Buenos Aires, 1946.

BOCKUS, H. L.—Postgraduate Gastroenterology. P. 393-399.

DUCCI y COLABORADORES.—Evolución clínica de las hepatitis. Rev. Méd. Chile. Tomo LXXVIII. Pág. 522-528. Santiago, 1950.

DUCCI, H. y COLABORADORES.—The clinical Course of hepatitis Gastroenterology. Vol. 17. p. 45-56. L. S. A. 1951.

HERMANSEN, I.; BEHN, F., y RABAT, A.—Biopsia en Cáncer y Cirrosis Hepática. Anales Médicos de Concepción. Fasc. dedicado a las 1.ras. Jornadas Médicas del Sur, 1950 (en prensa).

KALK, H.—Über die Lebercirrhose nach Hepatitis epidemica. Arztliche Wochen sehr. Jahrgang 3. pag. 761-168. Berlin, 1948.

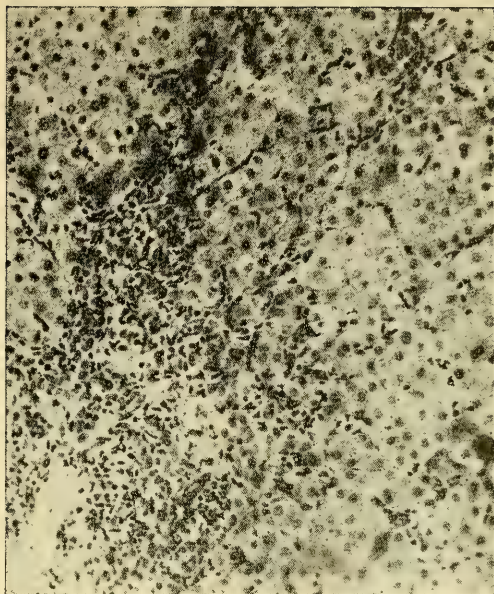
KANTOR y KASICH.—Hand book of Digestive Diseases.

KÜHN, H. A.—Die formales Pathogenese der Hepatitis epidemica nach Untersuchungen an Lebenpunktaten. Beitr. zur pathologischen Anatomie u. z. Allg. Pathologie. Bd. *109*, 589-648. (1947).

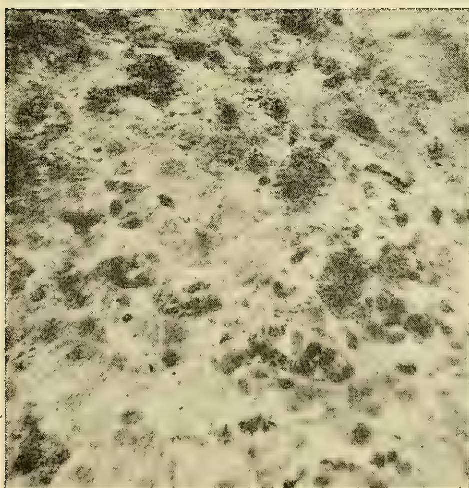
LUCKE, MALLORY y COLAB.—The Fulminant form of epidemic hepatitis. The American Journal of Pathology. Vol. XXII. Nº 5. p. 867-946. U. S. A. 1946.

RICKETTS y COLABORADORES.—Pathologic observations in Portal Cirrhosis, Gastroenterology. Vol. 14. Nº 4. p. 491-501. 1950.

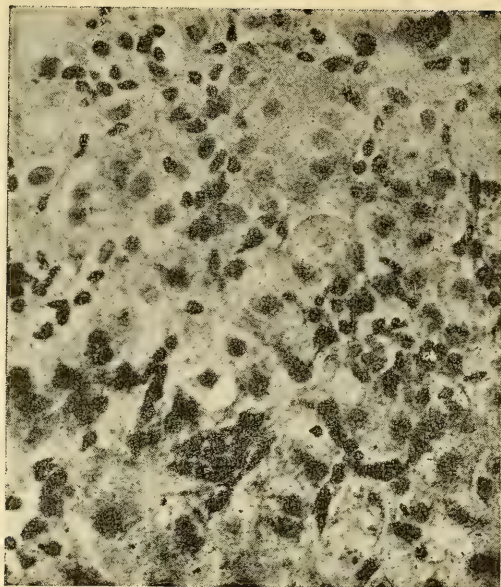
WEISBROD, SCHIFF y COLAB.—Needle Biopsy of the liver. III experiences in differential diagnosis of jaundice. Gastroenterology. Vol. 14. p. 56.



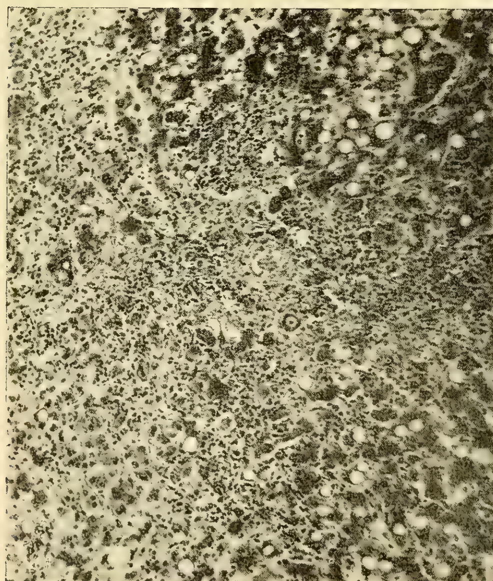
MICROFOTO Nº 1.—Hepatitis infecciosa; infiltrados periportales. ♀ 26 años. Tinc.: HE Aum.: 160 x



MICROFOTO Nº 2.—Hepatitis infecciosa; alteraciones regresivas de las células hepáticas. ♂ 28 años. Tinc.: H. Sudán. Aum.: 380 x.



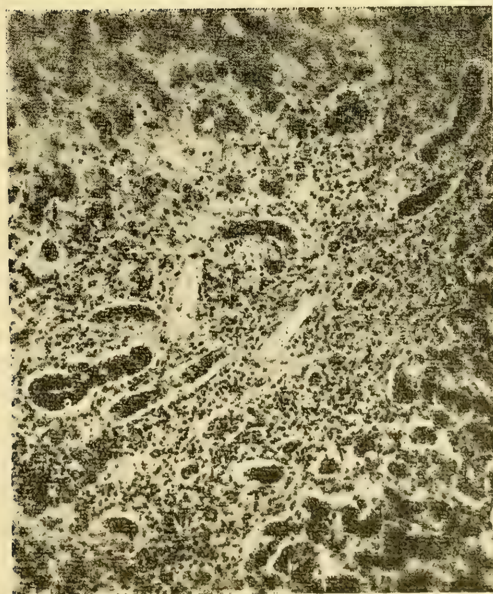
MICROFOTO Nº 3.—Hepatitis infecciosa en regresión; nódulos residuales. ♀ 38 años. Tinc.: HE. Aum.: 340 x.



MICROFOTO Nº 4.—Hepatitis infecciosa fulminante. ♂ 37 años. Tinc.: HE Aum.: 86 x.



MICROFOTO Nº 5.—Cirrosis post-hepatitis. ♂ 33 años.
Tinc.: H-Sudán Aum.: 24 x



MICROFOTO Nº 6.—Cirrosis post-hepatitis. ♂ 33 años.
Tinc.: HE Aum.: 110 x.

INSTITUTO DE ANATOMIA PATOLOGICA
de la
Universidad de Concepción (Chile)
Director: Prof. Dr. E. Herzog

Mielosis leucémica congénita aguda *

(Consideraciones morfológicas sobre la naturaleza de las mielosis)

(con 7 fotomicrografías)

por

Dr. Wolfgang Reuter B.

(Recibido por la Redacción el 7–XI–1951)

El problema de las leucemias o leucosis, ha sido y sigue siendo arduamente debatido en lo que concierne a su patogenia y al lugar que estas afecciones deben ocupar entre los procesos nosológicos generales. Es de todos conocida la variación, que ha experimentado el concepto que se ha tenido de este grupo de enfermedades, desde la fecha (1846) en que **Virchow** tuvo la intuición de separarlo de las enfermedades sépticas generales. Los estudios modernos de estas enfermedades han contribuído grandemente a su conocimiento integral; pero al mismo tiempo se ha complicado con ello la neta separación del proceso por la aparición de diferentes formas difíciles de delimitar, de una serie de afecciones de naturaleza muy distinta. Es así como con frecuencia debe barajarse entre un crecido número de enfermedades como por ej. sepsis, infecciones específicas, cuadros carenciales, afecciones diversas del SRE y neoplasias verdaderas. Más difícil es aún encontrar una explicación para estas enfermedades pues tanto la medicina experimental como la patolo-

° Tema libre presentado en las SEGUNDAS JORNADAS MEDICAS DEL SUR, celebradas en la ciudad de Temuco en 1951.

gía comparada señalan senderos muy prometedores, pero en parte impracticables o engañosos.

El tema que nos proponemos pertenece a este grupo desconocido, pero que nos parece de indudable significación para orientar el conocimiento sobre la naturaleza de las leucemias. En la actualidad, sólo se cuenta con algo más de unas veinte comunicaciones aisladas sobre leucemias congénitas. A nuestro alcance sólo han estado algunas informaciones incompletas de estos cuadros, pero en general coinciden con nuestra observación personal. Hay quienes niegan la existencia de leucemias verdaderas antes de los 4 años de edad; mas no podemos compartir esta opinión. Dejamos sin embargo en tela de juicio, la efectividad de considerar como "congénito" a un cuadro patológico desarrollado totalmente durante la vida intrauterina de un ser, en circunstancias que ambos padres no muestran signos de enfermedad ni hay indicios de alguna transmisión transplacentaria o por otra vía.

Consideramos de interés dar a conocer de nuestro material de autopsias del Instituto de Anatomía Patológica de Concepción, un caso de Mielosis Leucémica Congénita Aguda (A. N. 250/51), cuadro patológico de observación excepcional y que nos permite además hacer algunas consideraciones acerca de la probable naturaleza de las leucemias del punto de vista de la morfología.

ANTECEDENTES CLINICOS.—El cadáver corresponde a un niño de sexo femenino, nacido vivo, de término y con un peso de 2,990 grs. y 48 cm. de longitud.

La madre del occiso presenta un buen estado general y nutritivo, constitución normotipo, 34 años de edad. Entre sus antecedentes mórbidos sólo recuerda haber tenido viruela en 1922 y en 1937 fué tratada durante 1 año con Neo y Bi por reacciones serológicas de lues positivas. Controlada posteriormente en 5 oportunidades (la última hace 4 años), las pruebas serológicas han sido constantemente negativas. Sus antecedentes hereditarios y ginecológicos carecen de importancia. Antecedentes obstétricos comprenden 2 partos anteriores: el primero de término con niño vivo y el segundo prematuro de 7 meses, fallecido a los 30 min. de nacido, cuya causa no se precisa. El cónyuge, es aparentemente sano y presenta una serología luética negativa, controlada le última vez hace 4 meses.

La gestación actual ha transcurrido sin incidentes hasta aproximadamente una semana antes de su parto. En esta fecha nota la enferma un rápido aumento del volumen uterino y edema en ambas piernas. El parto fué asistido en la Maternidad del Hospital Clínico Regional de Concepción, comprobándose un hidroamnios de 4000 cc. con contenido de meconio y una circular del cordón alrededor del cuello. El niño nace en asfixia azul y pese a la asistencia y tratamiento oportunos, no se recuperó de este estado, falleciendo a los 10 min. de nacido.

Un hemograma practicado en la madre al 3.er día del puerperio dió el siguiente resultado:

Gl. Rojos: 4.400.000; Gl. Blancos 11.000; Hb 77%; V. gl. 0,8
Fórmula 0 - 8 - 0 - 0 - 6 - 56 - 26 - 4
B E M J B S L M

El cadáver se envía para su autopsia con el siguiente diagnóstico: "Asfixia azul intensa. Hepatomegalia. ¿Lues? ¿Eritroblastosis? Parto de término".

AUTOPSIA.—El cadáver corresponde a un recién nacido de término, de sexo femenino, sin malformaciones externas ni internas, con marcada cianosis de la cara y cuello y extremidades y sin estigmas luéticos ni ictericia. Sorprende un gran aumento de volumen de la porción media y superior del abdomen con la piel de la región tensa y mostrando una acentuada circulación venosa colateral epigástrica e ingurgitación venosa del cuello. La consistencia abdominal es firme. El cordón umbilical tiene aspecto fresco y ha sido seccionado a unos 3 cm. sin ser ligado.

El **cráneo** muestra suturas y fontanelas de amplitud corriente. La hoz del cerebro y tienda del cerebelo están intactas; las leptomeninges algo edematosas y en la porción basal del encéfalo se encuentra pequeños focos hemorrágicos de aspecto reciente y de localización sub-pial. El cerebro y cerebelo son de estructura corriente.

Organos del cuello algo cianóticos y sin mayores alteraciones macroscópicas, con excepción del timo que aparece muy aumentado. A ambos lados se encuentra algunos ganglios linfáticos tumefactos de estructura medular rosada al corte. También en ambas regiones axilares existen grandes paquetes ganglionares, formados por agrupaciones de ganglios independientes del tamaño de arvejas y de coloración rojiza oscura.

En el **tórax,** llama la atención el corazón por estar algo aumentado de volumen. El pericardio contiene escaso líquido de aspecto turbio y en el epicardio se advierte una pronunciada infiltración blanquecina extendida como un cordón a lo largo de los vasos coronarios. El corazón mismo tiene forma globulosa, no muestra malformaciones y contiene sólo muy escasos coágulos mixtos. Los pulmones tienen color vinoso y están atelectásicos de tipo fetal.

La **cavidad abdominal** no contiene líquido ascítico y aparece ocupada en su mayor parte por el **hígado.** Este órgano se encuentra muy aumentado de volumen, pesa 400 grs., su superficie es lisa, brillante de color café pálido. Al aumentar de volumen ha conservado su forma exterior y sus bordes son cortantes en parte ligeramente romos. Al corte la estructura está alterada por numerosos pequeños focos o estrías amarillentas del tamaño de granos de sémola al de lentejas, diseminados difusamente por todo el parénquima. La consistencia del órgano está ligeramente disminuída.

La **vesícula biliar** muestra forma y proporciones corrientes, su superficie es lisa de color amarillento. Al acto da la impresión de ser un órgano sólido; pero al corte puede apreciarse un

pequeño lumen tubular de superficies lisas y ocupado por bilis densa, obscura y ligosa. Las paredes son muy gruesas, de estructura medular y aspecto jugoso.

El **bazo** es de consistencia firme, superficie lisa y color rojizo vinoso. Al corte se observa folículos pequeños y aislados.

El **tubo gastro-intestinal** no muestra mayores alteraciones.

El **mesenterio** contiene grandes paquetes ganglionares, adheridos entre sí o fusionados. En parte adhieren íntimamente al páncreas. Este último órgano y las suprarrenales son de aspecto corriente.

Los **riñones** tiene tamaño corriente, superficie lobulada, coloración café amarillenta, estructura algo borrosa. En la región hiliar presentan una infiltración de aspecto granuloso, que se confunde sin límites precisos con el parénquima.

Pelvis renal, uréteres y órganos pelvianos sin mayores alteraciones.

Las líneas de osificación de ambos **fémures** son delgados, ligeramente irregulares y de color blanco-amarillento. Los núcleos de osificación están esbosados y los espacios medulares están ocupados por abundante médula de color rojizo pálido.

EXAMEN HISTOPATOLOGICO.—En líneas generales, la estructura histológica de la mayor parte de los órganos descritos se encuentra alterada por una intensa infiltración de células de la serie mieloide. Son células mononucleares grandes, con núcleos voluminosos, generalmente con varios nucléolos grandes bien visibles y con un protoplasma de proporciones variables pero en general relativamente escaso con o sin granulaciones específicas en éste. La reacción de las oxidasas da resultado parcialmente positivo. Por sus caracteres se les considera como mieloblastos.

La médula ósea y porción figurada blanca de la sangre están igualmente formadas en su mayor parte por elementos del tipo descrito. En la sangre periférica se observa además cierto número de micromieloblastos, muy semejantes a elementos linfocitarios y generalmente sin granulaciones.

De los demás órganos merecen mención especial los siguientes:

El hígado, presenta su estructura histológica muy alterada por una muy intensa y difusa infiltración de células mieloídeas. Como resultado de ésta observamos una marcada atrofia de las trabéculas hepáticas, la cual puede interpretarse como resultado de compresión o trastorno metabólico. Llama la atención la falta de infiltración lipoídica.

Vesícula biliar, ganglios linfáticos y bazo, pueden describirse bajo un mismo rubro. Han perdido su estructura casi totalmente a consecuencia de la infiltración mieloídea. De la **vesícula** sólo se reconoce aún el epitelio; los **ganglios,** especialmente los mesentéricos están fusionados, en parte no se distingue cápsula ni tabiques y faltan totalmente los folículos; el **bazo** finalmente sólo muestra escasos folículos de tamaño bastante reducido.

Corazón, muestra en los ramos de las arterias y venas coronarias como también en los capilares del miocardio abundantes elementos mieloides. Especial intensidad adquiere esta infiltración en el epicardio, alrededor de los vasos coronarios. Lo mismo que en el hígado, falta también aquí la infiltración lipoídica de las fibras miocárdicas.

En la encía, paladar y maxilar superior, se nota numerosos focos de células mieloídeas preferentemente de localización perivascular y subepiteliales como también entre las trabéculas óseas. En estas mismas zonas y en la **región parotídea** se nota una fuerte infiltración mieloide de la musculatura estriada que en algunos sitios ocasiona la destrucción de las fibras musculares. La **glándula parótida** aparece igualmente infiltrada y en algunos sitios existen pequeños focos hemorrágicos y zonas de necrosis aséptica, delimitadas por células gigantes de cuerpos extraños. Llamamos la atención sobre la significación que corresponde a estos infiltrados en la mucosa bucal en relación al diagnóstico, diferencial con la sífilis congénita donde nunca se observa alteraciones en la zona indicada. Consideramos obvio y por lo tanto no insistimos mayormente aquí, que hemos debido considerar con rigurosidad científica el diagnóstico diferencial con algunas afecciones incluso alejadas al caso presente. Hemos dado especial importancia en tal sentido a la **búsqueda de espiroquetas por el método de Levaditi,** cuyos resultados fueron absolutamente negativos **(Siegmund** y **Weber; Wohlwill** y **Bock).**

Los riñones, nos muestran finalmente dos tipos de alteraciones: Infiltración leucémica difusa especialmente intensa en la zona medular e hilio del órgano, y trastornos mediatos —testigos de la intensa destrucción orgánica— expresados por una muy manifiesta degeneración gutular y tumefacción turbia de los epitelios de los túbulos contorneados.

COMENTARIOS.—El cuadro, cuya descripción antecede, cumple con las siguientes características generales:

1) Integra todas las condiciones morfológicas básicas propias de las leucemias, vale decir que encuadra en la definición dada de estas afecciones: "Cuadros patológicos caracterizados por la proliferación irreversible de las células leucocitarias en sus diversos grados de maduración y con signos de degeneración variable en ellas, tanto en los órganos hematopoyéticos normales como en otros sitios del organismo, con o sin paso a la sangre periférica" **(Heilmeyer).**

2) El cuadro nosológico se ha desarrollado con extrema rapidez (semanas) y ha evolucionado por entero en un organismo embrionario; vale decir, que es una afección congénita y por esta razón podría excluirse con mucha probabilidad la intervención de factores exógenos en la génesis del proceso.

3) El cadáver era hijo de padres sanos y cuenta entre sus antecedentes el nacimiento de un hermano, fallecido en circunstancias **semejantes** al caso presente. Nos permitiría sospechar

ello el rol que desempeñan factores endógenos y posiblemente hereditarios en la determinación del proceso.

4) Puede descartarse por los antecedentes clínicos y los exámenes practicados la posibilidad de una infección transmitida de la madre al feto. El organismo materno tampoco hacía suponer un desorden endocrino.

Hechas estas consideraciones generales, podremos analizar más detalladamente nuestros hallazgos morfológicos, enjuiciando críticamente las teorías patogénicas sustentadas actualmente para las mielosis.

Dos son fundamentalmente estas teorías en la actualidad:

a) La TEORIA HIPERPLASICA **Naegeli, Ziegler, Sternberg).** Considera las leucemias como hiperplasias determinadas por estímulos internos. Podemos englobar en este concepto la antigua teoría infecciosa defendida especialmente por **Hirschfeld,** ya que en último término ha de considerarse como una hiperplasia reactiva desencadenada y mantenida por factores exógenos. De la misma manera tiene cabida aquí la suposición más reciente que hace intervenir un **factor carencial** semejante al del de la anemia perniciosa.

Tres son los pilares básicos de esta teoría, a saber:

1) La **naturaleza reactiva** de las leucemias, esto es su proliferación celular por influencias extracelulares y consideración de las células leucémicas como elementos normales con reacciones de tipo habitual frente a los estímulos funcionales. En nuestro caso observamos una proliferación celular en su mayor parte correspondiente a elementos progenitores de los granulocitos polinucleares. Sin embargo, no conocemos el factor ni manera de actuar de éste para determinar esta proliferación excesiva y las células leucémicas y sus reacciones aparentes, sólo en términos generales nos parecen corresponder a reacciones de tipo habitual. Este último criterio lo fundamentamos en la observación de los elementos mieloídeos y en su distribución general: son células progenitoras de los leucocitos y los infiltrados muestran una ordenación preferente perivascular y submucosa, sugeriendo un sentido funcional y útil para el organismo.

2) **Carencia de manifestaciones tumorales,** esto es la falta de forma tumoral y agresividad con traspaso de los límites tisulares. A este respecto hemos de observar que en nuestro caso faltan las manifestaciones tumorales en el sentido de no existir verdaderos nódulos neoplásicos; pero no nos parece probada la indiferencia de estos elementos frente a las restantes células del organismo enfermo. Nuestras observaciones son bien elocuentes en demostrar el daño causado directa o indirectamente y ponen de relieve la extralimitación de los infiltrados, si se les considera como un mero proceso de hiperplasia banal.

3) **Carácter sistemático,** o sea afección ligada a un sistema orgánico. En nuestro caso esta característica se observa en términos generales: el sistema hematopoyético ha aumentado sus funciones ,exagerando la parte leucopoyética. Ignoramos —pese a la brevedad del proceso— el punto de partida y su razón de ser. Un examen más prolijo demuestra además que no es sola-

mente el sistema hematopoyético del adulto el activo como debiera corresponder a un niño de término; por el contrario, se han mantenido las potencias formadoras embrionarias e incluso éstas han sido sobrepasadas si se tiene en cuenta que el proceso ha invadido también los haces musculares y vainas nerviosas.

b) La TEORIA TUMORAL **(Ribbert, Banti).** Pone de relieve el comportamiento sarcomatoso de las leucemias y acepta su diseminación metastásica. Veremos pues en relación al caso tratado las características morfológicas de los tumores, sus manifestaciones de malignidad y señalaremos los distintivos propios de las mielosis.

1) **Los tumores verdaderos son excesos de crecimiento de carácter autónomo:** El distintivo lo encontramos en la independencia absoluta del crecimiento tumoral frente al organismo en el cual se desarrolla. La formación del tumor es una acción primitiva que no significa defensa ni compensación, o sea, no cumple con una finalidad útil o por el contrario es francamente perjudicial **(Borst).**

En nuestro caso vemos un crecimiento progresivo e ilimitado, que ha minado las funciones orgánicas y es responsable de la muerte del organismo en el momento de nacer, mas no conocemos el metabolismo ni con certeza el modo de actuar de estos elementos mieloídeos. Sólo objetivamos algunos hechos que ponemos en relación con el proceso general o como trastornos locales atribuibles a una acción mecánica directa. Estos serían: a) La atrofia de las trabéculas hepáticas, que al corresponder a un efecto de compresión mecánica, daría una idea de la rapidez evolutiva del proceso, que no ha permitido una conveniente distención de la cápsula de Glisson ni la oportuna separación de las trabéculas como en otros casos de mielosis **(Apitz).** b) La intensa infiltración y disociación de la musculatura cardíaca y esquelética de la región buco-faríngea con destrucción de algunos sitios de las fibras musculares. c) La alteración estructural casi completa de la vesícula biliar, del bazo y de los ganglios linfáticos, que por la pérdida de sus cápsulas y fusión mutua adquieren caracteres de verdaderos tumores. d) La infiltración del parénquima renal y su intensa degeneración gutular hialina como testigo de la destrucción orgánica general y del riñón en particular, y e) El reducido número de leucocitos polinucleares maduros en la médula ósea y sangre periférica, bien puede interpretarse también como una atrofia de los centros hematopoyéticos a consecuencia de la invasión por elementos neoplásicos inmaduros, que en este caso estarían representados por los mieloblastos.

2) **El producto tumoral es de calidad inferior:** Este carácter tumoral también existe en la mielosis. Encontramos mieloblastos —células inmaduras— que no están en condiciones de cumplir las funciones leucocitarias con la misma perfección ni oportunidad que los mielocitos y éstos a su vez se encuentran en condiciones de inferioridad frente a los granulocitos maduros. El grado de inferioridad es función del grado de madurez de los elementos tumorales y éste puede variar de un tumor a

otro e inclusive en el mismo tumor. Análogamente tenemos mielosis más diferenciadas como son las formas crónicas con toda la gama de células y formas menos maduras como son las mieloblásticas. En estas últimas llama la atención además un hecho muy significativo para la naturaleza neoplásica de ellas, es la presencia de mieloblastos y algunos leucocitos maduros y falta de los elementos intermediarios: el hiatus leucémico. Este fenómeno hace suponer la existencia de 2 elementos distintos e independientes, a saber: el elemento inmaduro neoplásico, que corresponde al mieloblasto; y un elemento maduro, el leucocito, que subsiste en forma residual a la invasión maligna. No habría entre ellos parentezco alguno como supone la teoría hiperplástica **(Askanazy, Apitz).**

3) **Las atipias:** Son las variaciones morfológicas celulares de los tumores poco diferenciados especialmente y caracterizan en cierto modo la inmadurez. En las leucemias las vemos especialmente en las agudas como el caso nuestro, en forma de: pérdida de las relaciones núcleo-protoplasmática o núcleo-nucleolar; aparición de formas extrañas como por ej. los "micromieloblastos", falta de granulaciones específicas y en consecuencia reacción de oxidasas negativa. Algunos autores han observado además figuras de mitosis irregulares **(Schilling).**

4) **La génesis tumoral y su propagación:** Se supone que el proceso tumoral es el resultado de la proliferación de una célula que se ha liberado del complejo orgánico y una vez constituído se propaga a distancia por "metástasis". Se tiene algunas pruebas que parecen indicar hechos semejantes en las leucemias: ya hemos señalado el significado que del punto de vista tumoral puede atribuirse al hiatus leucémico. El elemento inmaduro —mieloblasto— se originaría de una célula desconectada del sistema hematopoyético y conservaría posteriormente su independencia. Para este hecho existen pruebas experimentales y de observación, que indicarían un origen unicelular en lugar de la aparente "inducción celular" de un sistema completo. Respecto a la propagación el fenómeno es también en apariencias algo diferente al tumoral y ello se debería a la propiedad de los elementos sanguíneos de circular libremente en la sangre. Por eso es más propio hablar aquí de un "anidamiento" o "colonización" en lugar de metástasis. Por lo demás el aspecto de "sistema enfermo" parece ser solamente un epifenómeno subordinado a factores mecánicos de adhesión o a condiciones circulatorias especiales de determinados órganos provistos de dilataciones sinusoidales o bien a condiciones metabólicas especialmente favorables para el desarrollo de este tipo de células. En suma esta disposición no es probatoria de hiperplasia ni neoplasia **(Apitz, Askanazy).**

Como conclusión podemos afirmar:

1) Las mielosis leucémicas y en especial sus formas agudas, pueden incluirse del punto de vista de la morfología, en el gran grupo de las neoplasias verdaderas; pero no podemos por la observación solamente dar este hecho como demostrado.

Se requiere del aporte de la clínica, fisiopatología y medicina experimental.

2) Consideradas como tumores, las mielosis presentan algunos caracteres propios relacionados con la naturaleza misma del tejido en proliferación: distribución, anidamiento, sistema, etc.

3) Contribuimos con un caso más a la escasísima literatura existente sobre mielosis leucémicas congénitas. El caso nos ha merecido especial interés para el estudio de la naturaleza de las leucosis, pues se ha desarrollado con relativa independencia de influencias extrañas que pudiera perturbar la evolución y aspecto de este cuadro patológico. La falta de una causa aparente, el rápido curso evolutivo y sus características generales morfológicas nos hablan en favor de la naturaleza neoplásica y de la malignidad de éste.

SUMARIO

Damos a conocer en el presente relato, las características de un caso de MIELOSIS LEUCEMICA CONGENITA, que hemos tenido la rara oportunidad de estudiar en el cadáver de un recién nacido de término de sexo femenino. Ha sorprendido en este caso la buena salud de los padres y su desarrollo completo intrauterino sin relación alguno evidenciable, con factores exógenos. La enorme extensión del proceso, con compromiso especial del hígado, corazón, ganglios linfáticos, timo, riñón, mucosa bucal, musculatura estriada, médula ósea y sangre, hablan muy claramente en favor de la naturaleza neoplásica del proceso. Este concepto encuentra también argumentos en favor al considerarse la estructura fina de las células mieloides, lo mismo que si se atiende a su distribución y funcionalismo, y es por ello que hemos agregado a la exposición algunas CONSIDERACIONES MORFOLOGICAS SOBRE LA NATURALEZA DE LAS MIELOSIS. Los poco más de veinte casos descritos en la literatura mundial se ven en esta forma enriquecidos con una observación nueva.

SUMMARY

The caracteristics of a case of very rarely encountered congenital leucemic myelosis observed at necropsy of a female newborn baby are presented. Surprising was the perfect state of health of both parents as well as the complete intrauterine development without any evidence of exogenous factors. The enormous extension of the process involving especially liver, heart, spleen, lymph glands, thymus, kidneys, buccal mucosa, striated musculature, bone marrow and blood, speaks in favour

of its neoplasic origin. The afore-mentioned concept may be further explained by the fine structure, distribution and functionalism of the myeloid cells. Thus, a chapter about "MORPHOLOGICAL CONSIDERATIONS ON THE NATURE OF MYELOSIS" has been added. There have been related only about twenty similar other cases in the international medical literature.

ZUSAMMENFASSUNG

In der bevorstehenden Abhandlung geben wir die Eigenschaften eines nur selten beobachteten Obduktionsbefundes der ANGEBORENEN LEUKAEMISCHEN MYELOSE bekannt. Die Leiche war die einer ausgetragenen Frucht weiblichen Geschlechtes ohne Lues und Ikterus, bei welcher schon aeusserlich eine starke Vergroessserung der Leber auffiel. Beide Eltern zeigten gesunde Natur und das Krankheitsbild des Kindes entwickelte sich waehrend der Schwangerschaft, ohne dass aeusserliche Einwirkungen verhanden gewesen waeren. Die grosse Ausdehnung der Krankheit bei besonderer Beeintraechtigung ver Leber, Herz, Milz, Lymphknoten, Thymus, Nieren, Mundschleimhaut, gestreifter Muskulatur, Knochenmark und Blut, sprich deutlich fuer eine neoplastische Natur des Prozesses. Ausserden finden wir Zeichen eines solchen in der Feinstruktur der myeloischen Elemente und in deren Verteilung und Funktionen. Aus diesen Erkenntnissen heraus ergaben sich noch einige MORPHOLOGISCHE BETRACHTUNGEN UEBER DIE NATUR DER MYELOSEN. Unter diesem Gesichtspunkt halten wir uns fuer berechtigt den Fall zu schildern und der schon bekannten Kasuistik von etwas mehr als zwanzig Faellen anzugliedern.

BIBLIOGRAFIA

ANDERSON, A. D.—Pathology-St. Louis (U. S. A.). 1948. Pag. 948-958.

APITZ, K.—Ergebnisse der Allgemeinen Pathologie. XXXV. 1940. Pag. 16-104. "Allgemeine Pathologie der Menschlichen Leukaemien". Muenchen.

ASKANAZY, M.—Schweizerische Medizinische Wochenschrift. 70. Jahrgang. 1940, Nº 1 y 2. Ginebra.

V. BERGMANN y STAEHELIN.—Tratado de medicina interna. Versión española de la tercera edición alemana. Barcelona. 1946. Segundo tomo. Págs. 28-32; 374-406; 456-522.

BORST, M.—Histología Patológica. Traducción de la tercera edición alemana. Barcelona. 1945. Págs. 45-46; 412-424; 447-449.

HUECK, V.—Patología Morfológica. Traducción del alemán. Barcelona. 1944. Pgs. 265-269; 304-308.

KOCH.—Centralblatt fuer Allgemeine Pathologie. 33, 7. "Zur Frage der kongenitalen Leukaemie". Koch-Mannheim.

RIBBERT, H. y HAMPERL, H.—Tratado de Patología General y Anatomía Patológica. Traducción de la 17ª edición alemana. Barcelona. 1946. Págs. 232-241; 356-360.

SCHILLING, V.—El cuadro hemático y su interpretación clínica. Versión de la duodécima edición alemana. Barcelona. 1947. Págs. 51-53; 316-334.

SIEGMUND, H. y WEBER, R.—Pathologische Histologie der Mundhoehle. 1926. Pags. 34-35; 45-52; 57-59.

WOHLWILL, F. y BOCK, H. E.—Virchow's Archiv. 291. Band, 3 (Schluss-) Heft. Pags. 864-885. "Tierversuche zur Frage der fetalen Entzuendung".

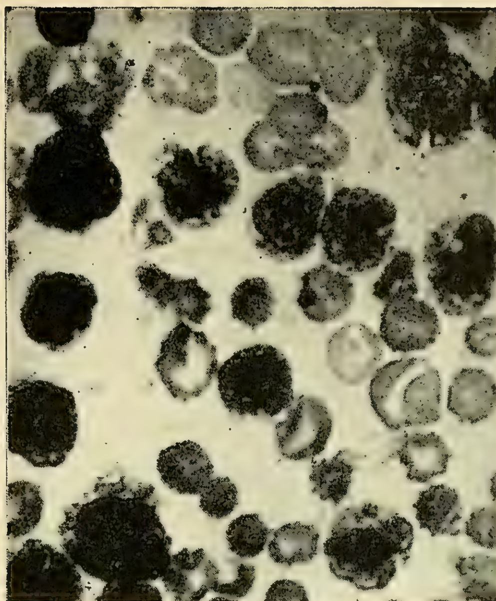


FIGURA Nº 1

Fotomicrofotografía de sangre cadavérica de un recién nacido con mielosis leucémica mieloblástica aguda. Tinción: May-Gruenwald-Giemsan. Aumento: 900 x.

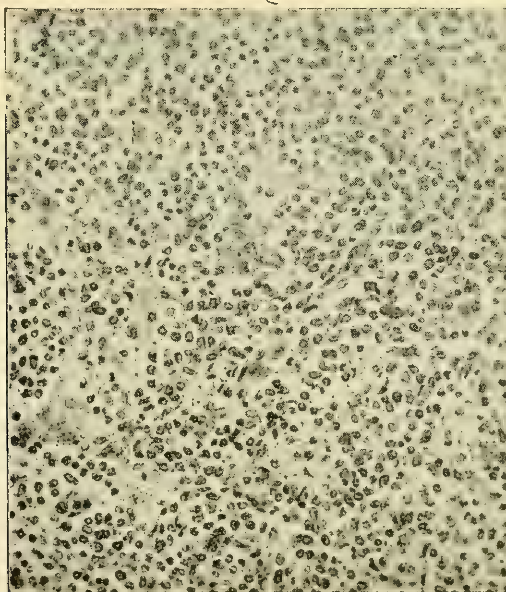


FIGURA Nº 2

Fotomicrografía de hígado en la mielosis leucémica congénita. Tinción: H. E. Aumento: 210 x. Obsérvese la intensa infiltración leucémica causante de la atrofia de las trabéculas hepáticas.

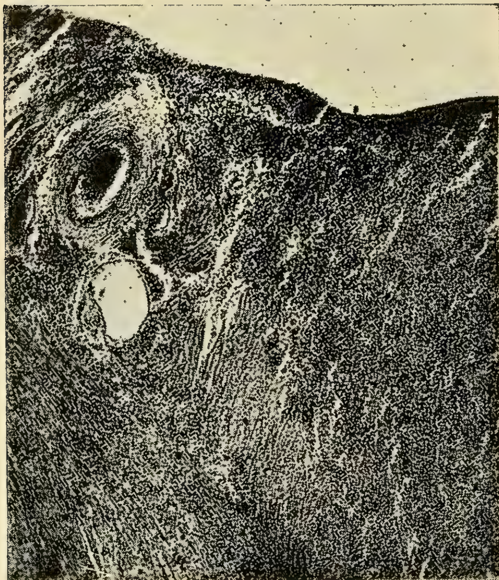


FIGURA Nº 3

Fotomicrografía de miocardio y epicardio con infiltrados en la mielosis congénita. Tinción: H. E. Aumento: 46 x. A la izquierda musculatura y vasos coronarios; estos últimos ocupados y rodeados por mieloblastos, especialmente abundantes a la derecha de la lámina.

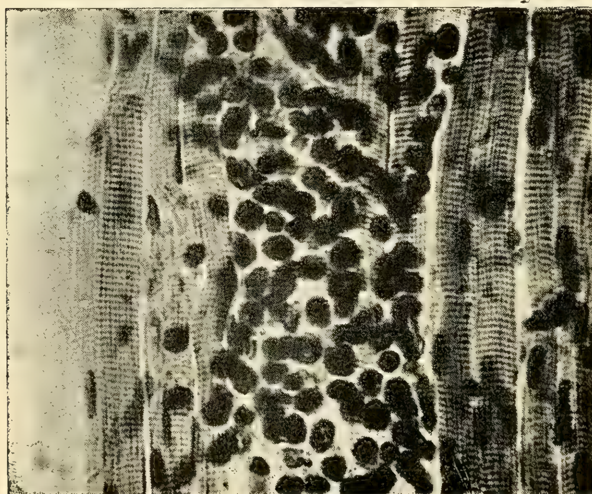


FIGURA Nº 4

Musculatura estriada de la cavidad bucal en la mielosis congénita. Tinción: H. E. Aumento: 450 x. Obsérvese la infiltración y destrucción de los haces musculares.



FIGURA Nº 5

Fotomicrografía de mucosa bucal en la mielosis congénita. Tinción: H. E. Aumento: 72 x. Muestra foco de necrosis con células gigantes de cuerpos extraños e infiltrados perivasculares, leucémicos.

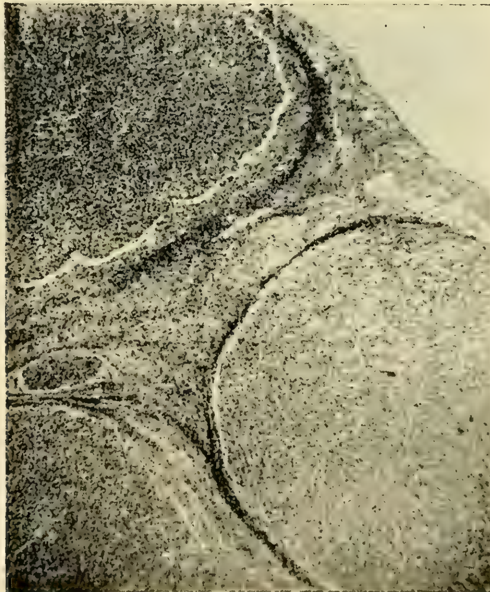


FIGURA Nº 6

Fotomicrografía de ganglios linfáticos, en la mielosis congénita. Tinción: H. E. Aumento: 26 x. Nótese la pérdida de la estructura ganglionar linfática e invasión de la cápsula de los órganos.

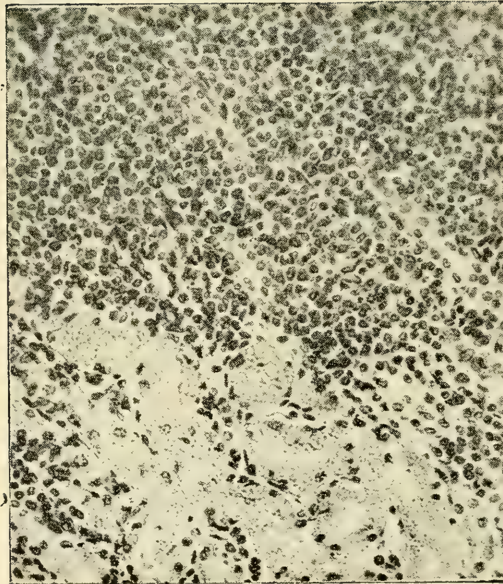


FIGURA Nº 7

Fotomicrografía de riñón en la mielosis congénita. Tinción: H. E. Aumento: 210 x. Se aprecia la intensa infiltración leucémica y degeneración gutular hialina de los epitelios tubulares.

Observaciones sobre la lloica

por

Juan Theune Laws

(Recibido por la Redacción el 29-IX-1951)

No lejos del Lago Villarrica, el 1º de Noviembre de 1943, encontramos en el suelo debajo de una champita de colihue, un nido de Pezites militaris militaris L. (Lloica) con cuatro huevos.

Ocho días después volvimos y observamos un polluelo recién nacido y tres huevos intactos.

El 15/XI reconocimos por la manchita clara de la garganta que la cría era una hembrita. Los tres huevos habían desaparecido.

Esperamos otra semana más y después de la puesta del sol, llevamos la champita de colihue y el nido con la Lloiquita echada a nuestra casa de campo. Tenía el buche lleno de provisiones para la noche.

Colocamos todo en un cajoncito de 40 cms. por 20 cms., que tenía un costado provisto de tul para moscas y el otro costado de vidrio movible. Nada de rejilla de alambre en que los pajaritos se lastiman el pico y la frente.

El día siguiente, al salir el sol, la hembrita tomó —sin inconveniente y quedándose siempre echada en su nido— unas treinta larvas de zánganos de abejas, que, con una pinza curva, sacamos de un trocito de panal de abejas recién cortado de una de nuestras colmenas. En seguida y en intervalos de una hora comió un sapito hembra adulto del peso de 10 gramos vulgarmente llamado "de cuatro ojos" (Paludicola Bibroni L.) cortado en tiritas del tamaño de una lombriz con sus huesos, cuero y tripas. Se sirvió con agrado cuncunillas, grillos amarillos grandes, coleópteros sin sus duros cubrealas, los intestinos de salmón, carne y huesos de pajarillos, tallarines remojados en agua. Presas algo pegajosas, como las últimas mencionadas, las untamos con agua y un poco de arena del río, para facilitar su paso por el esófago y ayudar a la digestión.

El peso de los alimentos que tragó el pensionista durante el primer día desde la salida del sol hasta su puesta, pasó de 80 grs. o sea, del peso de su propio cuerpo. Mostró preferencia por los zánganos que aceptó en todos los estados de desarro-

llo incluso de insecto adulto y siempre que le cupo en el buche. Naturalmente nunca hemos dado grillos o coleópteros vivos y con sus piernas provistas de espinas, sino que tratamos de imitar la tarea del pájaro adulto. Nunca dimos lombrices de tierra, pan remojado o papas cocidas, que es muerte segura en la crianza de pajaritos y que el vulgo llama "empache".

Creemos que la voracidad tan grande manifestada se explica porque el polluelo en los días antes de abandonar el nido debe proveer a su cuerpo con la materia necesaria para terminar rápidamente su plumaje. Cada hora que gana para poder volar, asegura su vida. El crecimiento de las plumas no permite disminución en el alimento y los días de hambre se notan después en el plumaje por rayas en las plumas que se desarrollaron imperfectas. Además parece que los depósitos de grasa y la sangre en las cañas de las plumas, sobre todo en las remijias, son aprovechados y absorbidos durante los primeros días de aprendizaje del vuelo y de búsqueda de los primeros alimentos. Si el polluelo es sacado prematuramente de su nido, se pueden quebrar sus remijias y, en tal estado de desarrollo se echa desesperadamente confiando en su buena suerte y en su plumaje de mimetismo para no ser descubierto. El llamado para pedir alimento en las aves con nido en el suelo, nos parece mucho más suave que el de los pájaros que están en cuevas o en la altura de los árboles.

Tres días se quedó la Lloiquita todavía en el nido y se dejó alimentar por nosotros y después salió y comenzó a caminar. Luego voló un metro para posarse en nuestra mano.

El 1/XII, o sea solamente después de ocho días de cautividad, el pajarito nos siguió volando libremente por todas las piezas de la casa.

Luego salimos al jardín donde comenzó la Lloica a buscarse alimentos en la manera típica, clavando el pico en la tierra para luego abrirlo y jugar con objetos que todavía no podía reconocer como comestibles.

Observamos que, en la noche, no buscó lugares altos, sino se retiró de preferencia a su cajón y que debía estar en el suelo. A veces se situó a algunos metros de distancia al lado de unos bultos de paja de arroz, pero también en el suelo.

Desde el 15/XII el pajarito fué puesto en libertad durante todo el día y nos reconoce desde lejos y viene a veces desde varias cuadras de distancia hacia nosotros. No nos confunde con otros jinetes aunque nos cambiamos abrigo o sombrero. Por ello nos dimos cuenta de la capacidad observadora y la memoria tan desarrollada en los pájaros silvestres.

INDICE:

Pág.

Schwabe, G. H.—Caracteres particulares del ciclo del agua y la ecología de Chile 3

Schwabe, G. H.—Sobre las mortandades de peces en la Bahía de San Vicente y sus causas 31

Grübler, R.—Observaciones sobre alteraciones producidas en animales domésticos por carencias minerales 41

Behn, Francisco y Weller, Hanni.—Histopatología de la pulpitis hematógena 47

Behn, Francisco.—Anatomía patológica de la hepatitis infecciosa 59

Reuter B., Wolfgang.—Mielosis leucémica congénita aguda 71

Theune, J.—Observaciones sobre la lloica 83

BOLETIN DE LA SOCIEDAD DE BIOLOGIA DE CONCEPCION (CHILE)

Bol. Soc. Biol. Concepción (Chile)

CANJE

Deseamos establecer **Canje** con todas las Revistas similares.

We with to establish **exchange** with all similar Reviews.

Wir wünschen den **Autausch** mit allen ähnlichen Zeitschriften.

On désire établir **l'echange** avec toutes les Revues similaires.

Dirigir correspondencia al BIBLIOTECARIO

Prof. Dr. Carlos Henckel, Concepción (Chile), Casilla 29

Lit. Concepción, S. A.

Boletín de la Sociedad de Biología de Concepción Chile

Filial de la Société de Biologie de París

Publicación auspiciada por la Universidad de Concepción

TOMO XXVII — AÑO 1952

EDITADO EN DICIEMBRE DE 1952

Homenaje al 25.° aniversario de la Sociedad

SUMARIO

Pág.

Dedicatoria 3

Günther, B. y Concha, J.—Estudio de algunas características físicas del aparato circulatorio en un modelo eléctrico 5

Concha, J. y Parada, J.—Acomodación "pre y post-mortem" en un músculo normal y denervado de la rata 29

Concha, J. y Werlinger, J.—Nuevo método eléctrico de recuento globular 39

Hodgson, G., Tohá, J. y González, E.—Efecto de la inyección de orina de conejos sangrados repetidamente sobre la velocidad de regeneración de la hemoglobina en conejos anemizados 47

Hodgson, G., Tohá, J. y Quappe, O.—Efecto de la vitamina B_{12}, del ácido fólico, del plasma de conejo normal y de anemizado sobre la respuesta reticulocitaria de conejos sangrados 57

Hodgson, G., Tohá, J. y Tapia, R.—Anemia experimental por trementina. Acción de la efedrina y de la vitamina B_{12} 61

Tohá, J., Hodgson, G. y Weasson, E.—Efecto eritropoyético de inyecciones repetidas de plasma de conejos anemizados por sangría, en conejos normales 69

Herzog, E.—Progresos de la patología morfológica del sistema nervioso vegetativo periférico 77

Schürmann, R.—Tuberculosis experimental en huevo de gallina incubado. Método para la determinación de la resistencia de bacterias tuberculosas frente a los antibióticos 87

Weber, K.—Epiteliomas calcificadas de la piel 99

Behn, F. y Vivaldi de Muñoz, L.—Histopatología de las alteraciones hematógenas de la pulpa dentaria 109

Jeldes, A. F.—Estudio de un cráneo microcefálico 125

Wilhelm, O.—Ancylostomosis en las minas carboníferas de Concepción 141

Solervicens, E.—Un caso de fusiones atlanto-occipital 155

Lecannelier, S. R., Vivaldi, E. C., Vallejos, C. y Bardisa, U. L.—Hidrolisis de la procaína por el suero sanguíneo 161

Schwabe, G. H.—Aportes a la ecología regional 169

Bullock, D. S.—Una estatua de piedra de Nahuelbuta 181

BOLETIN

DE LA

SOCIEDAD DE BIOLOGIA

DE

CONCEPCION

FILIAL DE LA SOCIETE DE BIOLOGIE DE PARIS

PUBLICACION AUSPICIADA POR LA UNIVERSIDAD DE CONCEPCION

Homenaje a la Sociedad de Biologia de Concepción en su XXV aniversario

TOMO XXVII

1952

CONCEPCION

Impreso en los Talleres de la Litografía Concepción, S. A. - Concepción (Chile) - 1952

Con el presente número extraordinario, la Sociedad de Biología de Concepción, desea conmemorar las Bodas de Plata de su existencia y con él también, cumple este Boletín veinticinco años de vida ininterrumpida, importante jalón en el camino de la antigüedad y perseverancia de esta revista.

La Sociedad de Biología de Concepción, ha sido fundada el 30 de Abril de 1927 por los profesores de la Universidad de esta misma ciudad, señores Salvador Gálvez, Guillermo Grant, Alejandro Lipschütz, Ernesto Mahuzier, Carlos Oliver, Alcibíades Santa Cruz y Ottmar Wilhelm, con el fin expreso de "fomentar la investigación en los diferentes ramos de la ciencia biológica y de la medicina experimental". Además, se le asignaron en el título I de sus estatutos las siguientes tareas: "divulgar los conocimientos biológicos, editar un boletín, formar una biblioteca y mantener relaciones de amistosa reciprocidad con sociedades congéneres nacionales y extranjeras".

Podemos hoy dejar constancia, con justo orgullo, que a través de veinticinco años se han atendido meticulosamente todos los fines propuestos. Tal labor no es mérito exclusivo de los múltiples directores y numerosos socios activos que en tantos años ha tenido la Sociedad, sino que es también consecuencia del terreno fértil en el cual ha caído la semilla de sus fundadores. El éxito de la labor realizada se debe ante todo a la necesidad imperiosa de dar publicidad por medio de reuniones periódicas y por medio de un órgano propio y adecuado, a los resultados de las múltiples investigaciones que en el amplio terreno de las ciencias biológicas han empezado a salir de la joven universidad penquista.

Con paso firme y seguro han sido recorridos los veinticinco primeros años de nuestra existencia; hemos sobrevivido las horas críticas de la infancia y, adornados de prestigio nacional y extranjero, logramos llegar a la edad que nos promete un rendimiento máximo. Con la promesa de seguir adelante en nuestros esfuerzos, entregamos hoy a la publicidad el presente número extraordinario de este Boletín.

INSTITUTO DE FISIOLOGIA
de la
Universidad de Concepción (Chile)
Director: Prof. Dr. B. Günther

Estudio de algunas características físicas del aparato circulatorio en un modelo eléctrico

(Con 18 figuras)

por

B. Günther y J. Concha

I. INTRODUCCION

Para el estudio cuantitativo de los factores que influyen en el funcionamiento del aparato circulatorio se han ideado una serie de modelos, que permiten variar independientemente cada uno de los factores que intervienen en el sistema circulatorio a fin de poder analizar la repercusión de cada uno en la circulación general. La mayoría de estos modelos son hidráulicos (**Anrep y Harris** (1), **Evans** (2), **Wiggers** (3), **Mc Dowall** (4) y sólo últimamente se han intentado construir modelos eléctricos. Los modelos eléctricos ideados hasta ahora, sólo permiten el estudio parcial de la función circulatoria, por cuanto se circunscribe su objeto a la resolución de un determinado problema.

En el presente trabajo se ha tratado de incluir la mayoría de los factores físicos que intervienen en el aparato circulatorio, tanto en condiciones normales como en ciertos estados patológicos.

Según **Jochim** (5) las ventajas de los modelos eléctricos para el estudio de la circulación son las siguientes: 1º) que en los circuitos eléctricos es relativamente fácil reproducir en el laboratorio muchas de las características más complejas de la circulación. 2º) que varios parametros del circuito pueden ser controlados con exactitud y 3º) que se pueden hacer mediciones exactas de todas las variables que intervienen en el fenómeno.

Teóricamente se han podido establecer equivalencias entre un sistema hemodinámico y un sistema eléctrico. Así por ejemplo, el **corazón** puede homologarse con un circuito electrónico que genere pulsaciones de frecuencia, duración, amplitud y for-

ma conocidas. El **volumen-minuto** o **volumen-segundo** (flujo) equivale a la intensidad media de la corriente (amperaje) que fluye por el circuito. La **presión arterial, capilar y venosa** es similar al voltaje en estos territorios. La **elasticidad** de la red vascular estaría representada en el sistema eléctrico por diferentes capacidades. En cuanto a las **resistencias hemodinámicas,** su equivalente son las resistencias óhmicas intercaladas en el modelo.

En la Tabla I se encuentran especificadas las equivalencias del sistema circulatorio (hemodinámico) con las unidades que utilizaremos en el modelo eléctrico.

TABLA I

HEMODINAMICO		ELECTRICO	
Característica física	Unidad	Característica física	Unidad
Presión (P)	$\left[\frac{\text{dinas}}{\text{cm}^2}\right]$	Voltaje (V)	Volts
Volumen-segundo (Q) (flujo)	$\left[\frac{\text{cm}^3}{\text{seg}}\right]$	Amperaje (I)	Ampère
Elasticidad (E′) ($\Delta P / \Delta V$)	$\left[\frac{\text{dinas}}{\text{cm}^5}\right]$	Recíproco de las capacidades (C)	$\frac{1}{\text{Farad}}$
Resistencia periférica (RP)	$\left[\frac{\text{dinas x seg}}{\text{cm}^5}\right]$	Resistencia óhmica	Ohm

También para el análisis de los procesos patológicos se ha recurrido a modelos eléctricos. Así **Van Harreveld y col.** (6) han utilizado las equivalencias eléctricas de un modelo circulatorio para interpretar las modificaciones hemodinámicas que se producen a consecuencia de una coartación aórtica.

Del mismo modo **Landes** (7) ha hecho un acabado estudio teórico de los factores que determinan la magnitud del volumen sistólico mediante un circuito eléctrico adecuado.

En todos estos modelos eléctricos no se ha podido tomar en cuenta la variación de la velocidad de la sangre en los distintos territorios (arterias, capilares y venas), por cuanto el flujo elec-

trónico es de velocidad constante. Tampoco se puede considerar la influencia de la viscosidad sanguínea, ya que no es posible introducir hasta la fecha este factor en los modelos eléctricos.

Los valores encontrados en estos modelos pueden ser confrontados con los resultados obtenidos en los modelos hidráulicos y en el aparato circulatorio mismo.

II. MATERIAL Y METODO

Se construyó un circuito electrónico (Fig. 1), que consta de las siguientes partes: 1º) Un generador eléctrico que suministra la energía al sistema y que desempeña las funciones del corazón; 2º) Un conjunto de condensadores de diferentes capacidades que representan a la elasticidad arterial; 3º) Una sección que equivale a la resistencia periférica y en la que se dispone de una resistencia óhmica variable (a), y de una resisten-

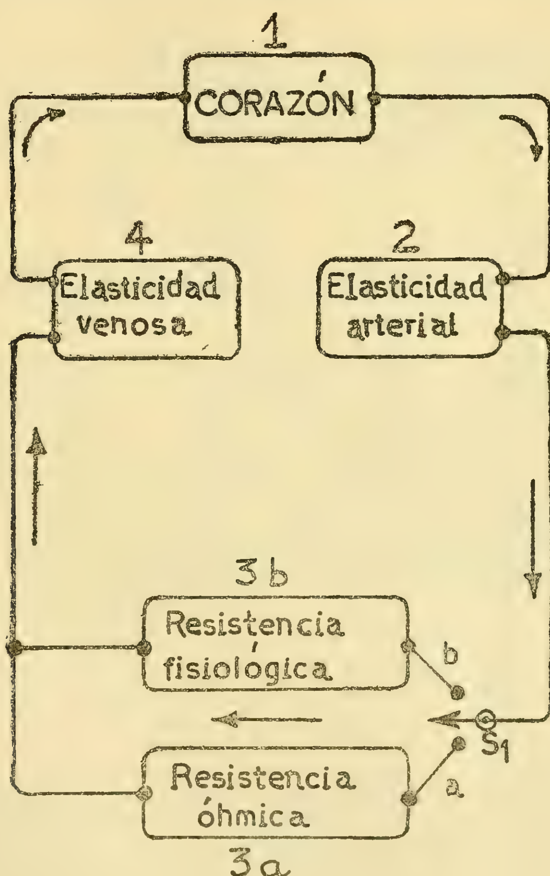


FIG. 1.—Elementos del circuito eléctrico, que en su conjunto constituyen el modelo del aparato circulatorio.

cia fisiológica (b) cuyas características se asemejan a la resistencia periférica que obedece a las curvas de presión-flujo descritas por **Green** (8); 4º) Un grupo de condensadores de capacidades mayores que las del lado arterial y que representan a la elasticidad venosa. Este territorio venoso queda unido al otro extremo del corazón, completándose así el circuito.

1) **Corazón electrónico.**—Consta de las siguientes partes (Fig. 2):

i) Una fuente de energía (E) de corriente continua (300 V).

ii) Una válvula electrónica doble (Va) que equivale a las válvulas arteriales (sigmoídeas aórticas).

iii) Un marcapaso (M) que controla la energía suministrada por la fuente E, por intermedio del triodo Vm imprimiéndole un ritmo determinado.

El voltaje que entrega la fuente de energía (E) al sistema arterial puede ser regulado mediante el potenciómetro R (véase Fig. 2).

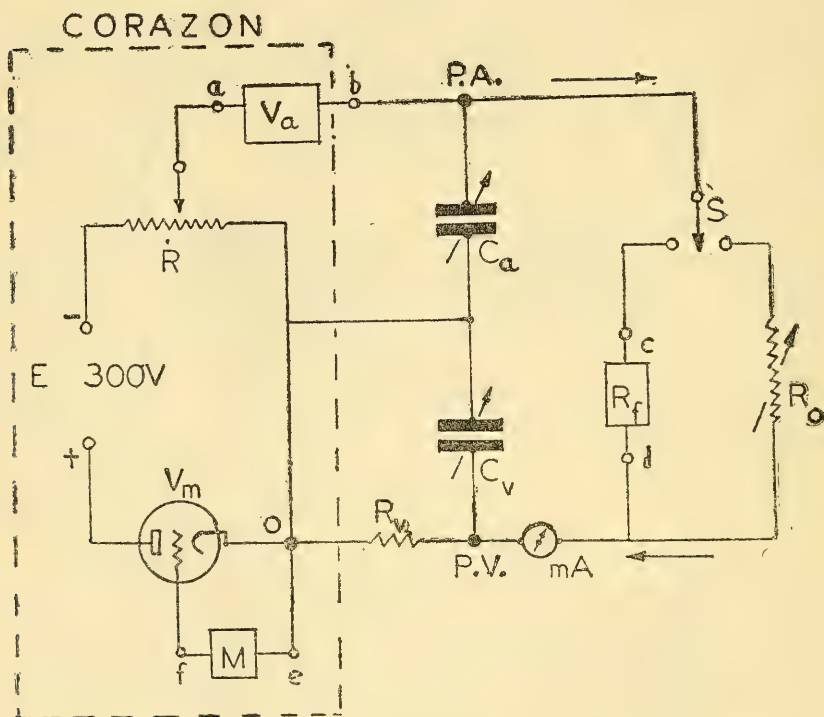


FIG. 2.—Circuito general del modelo eléctrico del aparato circulatorio. R = potenciómetro que regula el voltaje máximo durante el sístole; Va = válvulas aórticas; PA = punto en que se mide la presión arterial (Voltaje); Ca = capacidades del sistema arterial; S = llave de paso; Ro = resistencia óhmica variable; Rf = resistencia fisiológica; mA = miliamperímetro; P. V. = lugar en que se mide la presión venosa; Rv = resistencia venosa; O = punto de referencia para medir la altura de la presión arterial y venosa; M = marcapaso; Vm = válvula de control del ritmo.

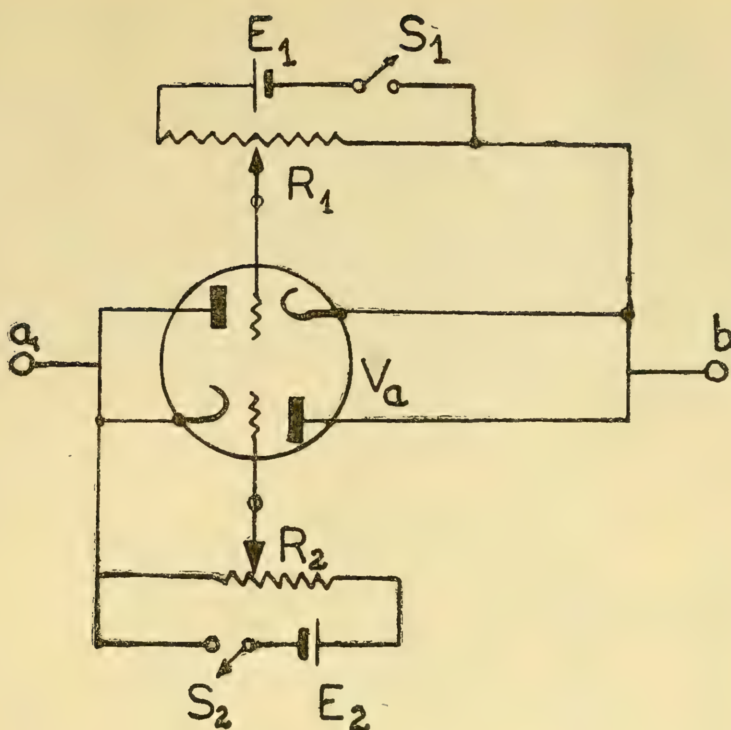


FIG. 3.—Válvulas aórticas (Va). E_1 y E_2 = baterías. S_1 y S_2 = llaves de paso. R_1 y R_2 = potenciómetros para la regulación del voltaje de grilla.

Las **válvulas aórticas** están representadas (Fig. 3) por un doble triodo (Va), cuyo funcionamiento se desprende del circuito representado en dicha figura. El doble triodo Va está ubicado entre los puntos **a** y **b** en el esquema general (Fig. 2) y que tienen sus equivalentes en la Fig. 3.

Las dos grillas de Va están reguladas separadamente, lo que permite controlar el flujo electrónico a través de Va en uno u otro sentido. Esto quiere decir, que es posible reproducir la estenosis o la insuficiencia de la válvula aórtica con sólo modificar el potencial de las grillas.

Al cerrar la llave S_1 el potencial negativo de grilla dado por la batería E_1 es graduado por intermedio del potenciómetro R_1 hasta obtener el bloqueo total del flujo electrónico en una mitad de la válvula Va. En cuanto se abre S_1 el potencial negativo de grilla desaparece y hay pasaje electrónico desde **b** hacia **a**. Esto equivale a un reflujo desde el lado arterial hacia el corazón. En esta forma se puede reproducir la "insuficiencia" de las válvulas sigmoídeas aórticas.

Cuando se cierra ahora S_2 la otra grilla adquirirá un potencila negativo, que depende de la batería E_2 y de la posición del cursor en el potenciómetro R_2. La magnitud de este potencial negativo regulará el flujo electrónico que se dirije desde **a**

hacia **b**. El bloqueo por un potencial de grilla excesivamente negativo equivale a una "estenosis aórtica" de mayor o menor grado.

El **marcapaso** (M en la Fig. 2) gobierna el ritmo del corazón. Consta de un oscilador electrónico (Fig. 4) que genera corrientes pulsantes de forma cuadrática, cuya frecuencia, duración e intervalo, puede regularse a voluntad. La duración de cada impulso (sístole) se modifica cambiando el valor de la resistencia R_1 y el intervalo entre los impulsos (diástole) se regula mediante la resistencia variable R_5. De esta manera, la frecuencia cardíaca estará determinada por las duraciones de los períodos sistólico y diastólico. Las descargas de forma cuadrática son entregadas a las válvulas reguladoras Vm (Fig. 2) conectando los terminales **e** y **f** de la Fig. 4 en los puntos respectivos del circuito representado en la Fig. 2.

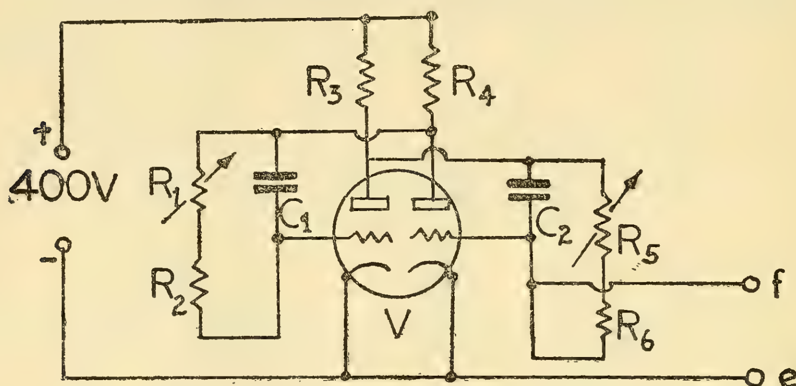


FIG. 4.—Circuito eléctrico del marcapaso (M). El significado de los símbolos es el mismo que en los diagramas anteriores. Para mayores explicaciones véase el texto.

La **elasticidad arterial** está representada por una serie de condensadoras (Ca) cuyas conexiones se desprenden del diagrama general (Fig. 2). Según sea la magnitud de la capacidad —expresada en microfaradios— el sistema arterial estará más o menos amortiguado, o sea que habrá una mayor o menor elasticidad en dicho sector.

La **resistencia periférica** ha sido estudiada en sus dos posibles aspectos: a) como simple resistencia óhmica o b) construyendo un circuito electrónico que sea capaz de reproducir las características de "presión-flujo" que se han encontrado en el sistema arterial de los animales.

La **resistencia periférica óhmica**, representada como R_0 en la Fig. 2, corresponde a una resistencia variable de carbón. El otro tipo de resistencia será designada como **resistencia fisiológica** (Rf) y podrá ser intercalada en el circuito general con sólo mover la llave S de la posición **1** a la posición **2**.

La resistencia Rf, colocada entre los puntos **c** y **d** del circuito general (Fig. 2) consta de un sistema formado por dos

triodos (Fig. 5). El triodo V_1 es regulado por medio del potenciómetro R_1 que determina la negatividad mayor o menor de la grilla de dicha válvula. En el circuito catódico de la válvula V_1 se encuentra una resistencia variable R_2 entre cuyos extremos se establece una diferencia de potencial que depende del flujo electrónico a través de V_1. Este potencial positivo en uno de los extremos de R_2 determina el potencial de grilla de V_2. De esto se desprende, que al aumentar el flujo electrónico en V_1 se produce una realimentación positiva en V_2 o sea que el flujo entre los puntos **c** y **d** aumenta exponencialmente de acuerdo con las características de las válvulas (V_1 y V_2) y con la magnitud de los potenciales de grilla regulados por R_1 y R_2. Se puede excluir la realimentación positiva de V_2 abriendo la llave S_1 que elimina dicha válvula.

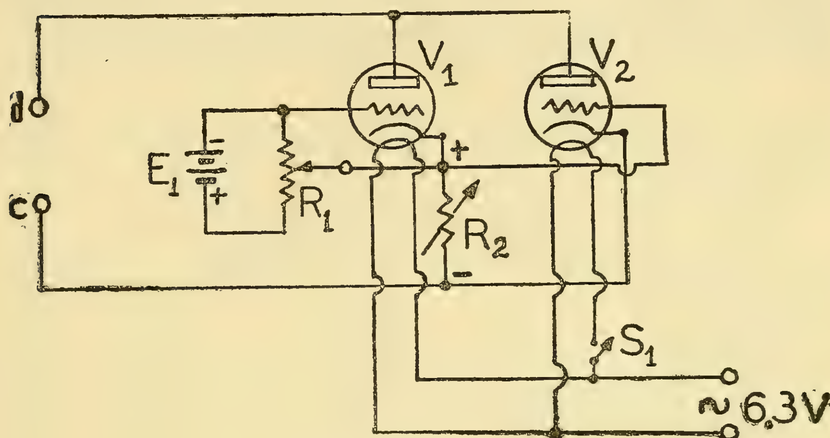


FIG. 5.—Diagrama de la resistencia periférica fisiológica. Explicación en el texto.

Con este circuito (resistencia fisiológica) es posible reproducir cualquier curva de presión-flujo; como por ejemplo las que han sido determinadas en los animales de experimentación por **Green** (8), tanto durante la vasoconstricción (excluyendo V_2) como durante la vasodilatación ($V_1 + V_2$).

El **sistema venoso** está representado (Fig. 2) por la capacidad variable de este reservorio (Cv), que junto con la resistencia venosa (Rv) determinan las características elásticas de las venas.

El **volumen-minuto circulatorio** se mide en este modelo eléctrico mediante un miliamperímetro (mA), intercalado en el lado venoso (Fig. 2).

La **presión arterial** se determina conectando las placas verticales de un osciloscopio de rayos catódicos entre los puntos P. A. y O. La deflexión en sentido vertical en la pantalla de rayos catódicos se mide en milímetros y se convierte —previa calibración— en voltios.

La **presión venosa** se mide entre los puntos P. V. y O. en la misma forma que la presión arterial (Fig. 2).

En algunos casos ha sido necesario registrar la forma de las ondas y los cambios de presiones en el sistema arterial, para lo cual se utilizó un amplificador directo con inscriptor de tinta.

III. RESULTADOS EXPERIMENTALES

1.—Influencia de la frecuencia cardíaca en la presión arterial y en el volumen-minuto

Cuando la frecuencia del marcapaso (M) aumenta, manteniéndose constante el voltaje sistólico y la duración de la descarga, se observa (Fig. 6) que las presiones en el lado arterial suben exponencialmente a medida que la frecuencia se eleva de 50 a 250 por minuto. El incremento de la presión diastóli-

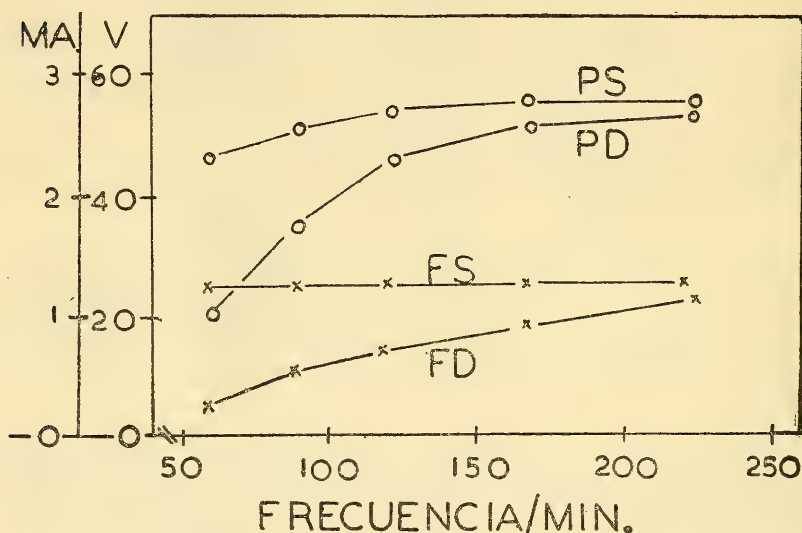


FIG. 6.—Influencia de la frecuencia cardíaca sobre las presiones y los flujos, siendo constante la duración sistólica.

PS = presión sistólica; PD = presión diastólica; FS = flujo en el sístole; FD = flujo en el diástole.

Las presiones se expresan en Voltios (V) y los flujos en miliamperes (mA).

ca (PD) es mucho mayor que el de la sistólica (PS). Lo mismo acontece con el flujo medio en el miliamperímetro (mA) del lado venoso. Esta diferencia de respuesta del aparato circulatorio al incremento de la frecuencia cardíaca —con sístole constante— se puede explicar por el acortamiento progresivo del período diastólico. El diástole cada vez más corto trae consigo un descenso menor de la presión y del flujo durante el período

diastólico; por consiguiente, las presiones y los flujos diferenciales (PS-PD y FS-FD) serán cada vez menores.

Si se repiten las mediciones en el mismo sistema, pero variando ahora la duración del sístole (S) y del diástole (D), de

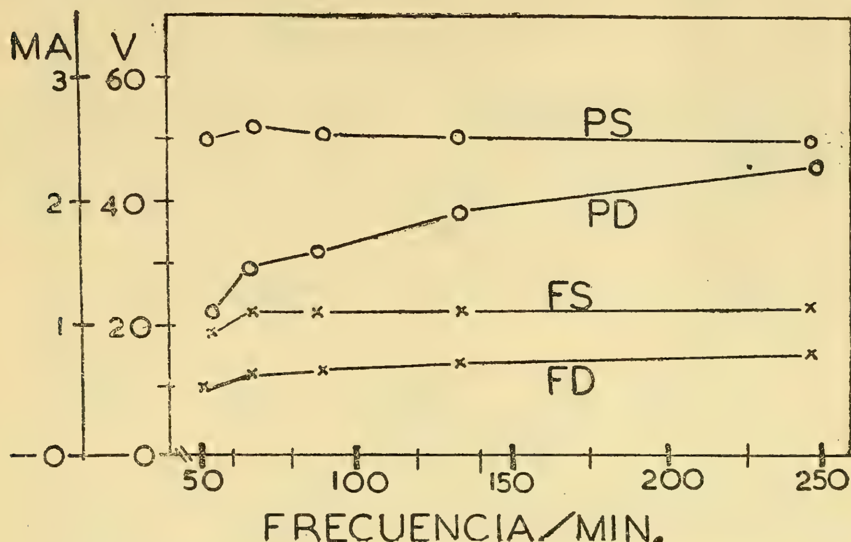


FIG. 7.—Influencia de la frecuencia cardíaca sobre presiones y flujos; con relación Sístole/Diástole constante = 0.6.

modo que la relación S/D sea constante (S = 0.30 segundos; D = 0.5 segundos; S/D = 0.6) se obtienen una serie de valores que se encuentran representados en la Fig. 7. En este caso los flujos (FS y FD) se mantienen prácticamente constantes; lo mismo vale para la presión sistólica (PS); en tanto que la presión diastólica (PD) sube progresivamente con la frecuencia cardíaca.

Para acercarnos aún más a las condiciones fisiológicas, hemos estudiado la influencia de la frecuencia ajustando la duración del sístole y del diástole a las relaciones que ellos tienen normalmente. En la taquicardia, junto con el acortamiento proporcional del diástole (D), hay también una ligera reducción de la duración del período sistólico (S). Si se toman en cuenta estos factores, resultan una serie de valores representados en la Fig. 8. Las presiones sistólicas (PS), después de llegar a un máximo alrededor de la frecuencia de 110/min., se reducen un poco para mantenerse después constantes. Las presiones diastólicas (PD) se elevan progresivamente al aumentar la frecuencia; sobre todo en la zona comprendida entre 110/min. y 175/min. El flujo sistólico (FS) desciende progresivamente —aunque en forma poco acentuada— en tanto que el diastólico (FD) aumenta ligeramente al elevarse la frecuencia cardíaca.

Veamos ahora que influencia tiene la **amplitud de la descarga sistólica** (voltaje sistólico en el modelo) sobre las presio-

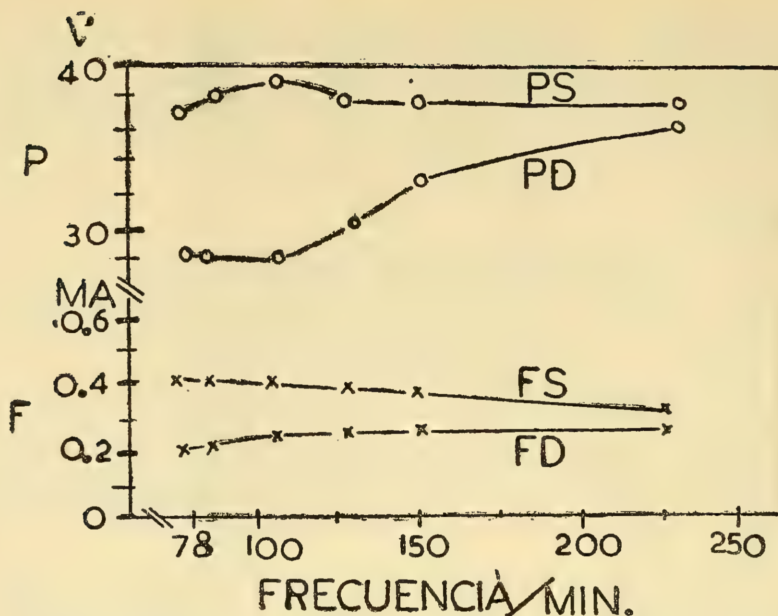


FIG. 8.—Efecto de la frecuencia cardíaca sobre las presiones y los flujos, guardando el sístole y el diástole relaciones temporales semejantes a las fisiológicas.

nes y los flujos; siempre que la resistencia periférica sea óhmica (constante) y las demás características del modelo eléctrico se mantengan invariables. Al aumentar el voltaje sistólico (Fig. 9)

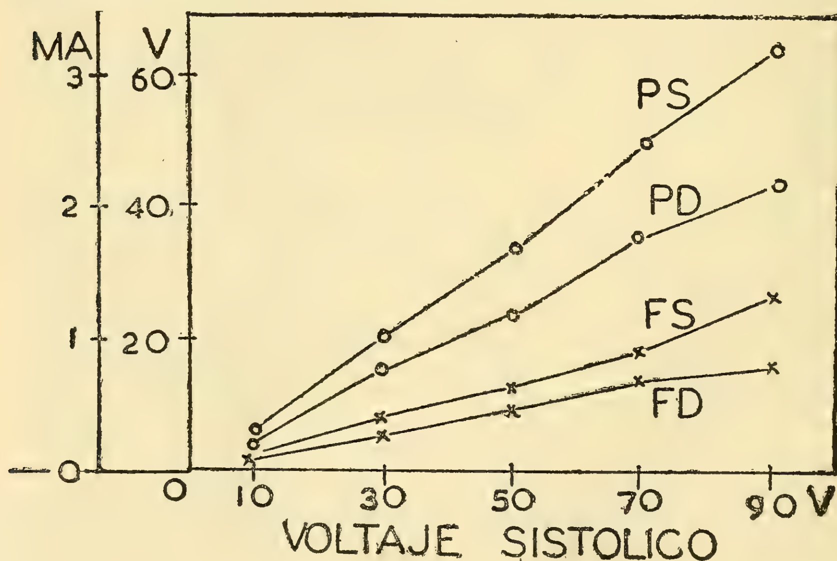


FIG. 9.—Variación de presiones y flujos a consecuencia de un aumento del voltaje sistólico. La frecuencia cardíaca se mantuvo constante. La resistencia periférica fué de tipo óhmico.

se observa un incremento lineal de PS, PD, FS y FD. La respuesta será diferente —como veremos más adelante— si en vez de una resistencia óhmica (R_0) utilizamos una resistencia fisiológica (Rf).

B) Variaciones de la elasticidad arterial.

La elasticidad arterial se puede modificar intercalando diversos condensadores (Ca) en el circuito general (Fig. 2). Cuando la capacidad eléctrica de estos condensadores es grande el sistema arterial tiene una mayor amortigüación; esto equivale a una elasticidad más acentuada. En la Fig 10 se puede

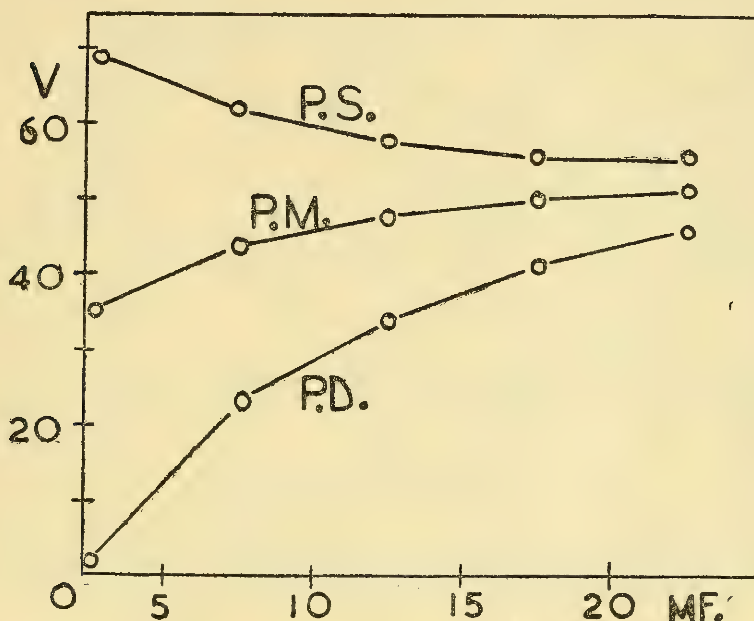


FIG. 10.—Influencia de la elasticidad arterial, expresada en microfaradios (MF) en las Abscisas, sobre la altura de las presiones sistólica (PS), diastólica (PD) y media (PM), expresadas en voltios (Ordenadas).

constatar, que a medida que aumenta la capacidad arterial —expresada en microfaradios— la presión diastólica se eleva notablemente (PD); la presión sistólica (PS) desciende; y la presión diferencial (PS-PD), que es muy grande cuando la capacidad arterial es cero (rigidez del sistema arterial), decrece progresivamente a medida que aumenta la elasticidad del reservorio arterial. De estos valores se desprende que la rigidez arterial —como factor físico aislado— es incapaz de elevar la presión arterial media.

C) **Estudio de la resistencia periférica.**

1º) **Resistencia óhmica.**—El aumento progresivo de la resistencia periférica total —expresada en ohmios— trae consigo un aumento exponencial de las presiones sistólicas (PS) y diastólicas (PD), con una ligera disminución de la presión diferencial (Fig. 11). En cuanto al volumen-minuto que circula a tra-

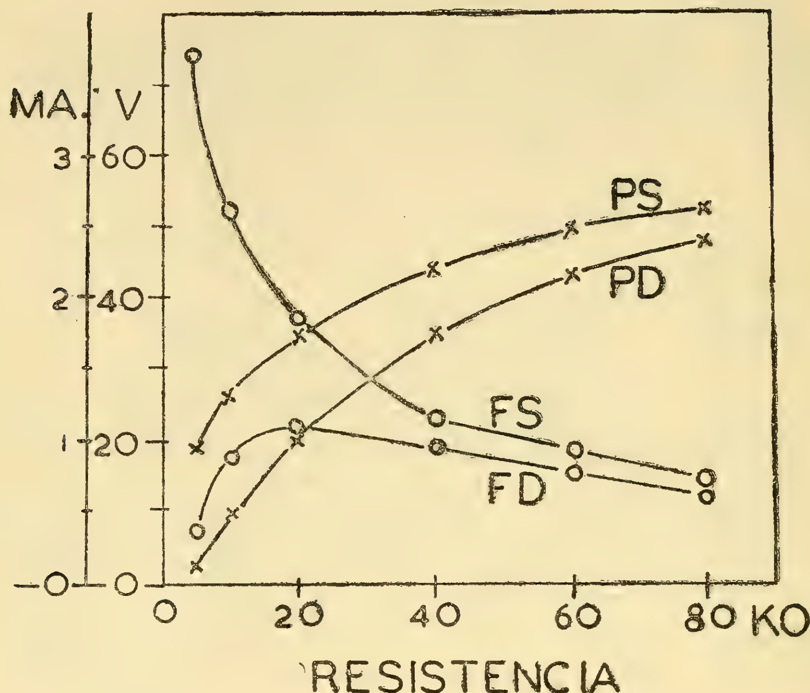


FIG. 11.—Efecto del aumento de la resistencia periférica óhmica sobre presiones y flujos en el modelo eléctrico. Abscisas: resistencia en kilo-ohmios (KO). Ordenadas: presiones en voltios (V); flujo en miliamperes (mA).

vés del sistema arterial y venoso, se observó que el flujo sistólico (FS) era muy acentuado cuando la resistencia periférica total era baja (vasodilatación); en tanto que el flujo diastólico (FD) se encontraba cerca de cero, debido a que el reservorio elástico se descargaba casi totalmente durante el diástole, a través de una resistencia periférica muy baja. A medida que aumentaba la resistencia periférica, los flujos sistólicos (FS) y diastólico (FD) tienden a converger, para disminuir casi paralelamente cuando la resistencia periférica era mayor que 20 KO. El flujo diastólico tiene un máximo —alrededor de los 20 KO de resistencia periférica— cuando las condiciones del modelo son las establecidas en la Fig. 11. Este "óptimo" de flujo diastólico, con pulsaciones sistólicas reducidas, y una resistencia periférica relativamente baja, podría representar la condición ideal

de funcionamiento de un sistema circulatorio bajo el punto de vista teórico.

2º) **Resistencia periférica fisiológica.**—Esta resistencia —a diferencia de la óhmica que es invariable— se modifica en forma tal, que las curvas de "voltaje/intensidad" son análogas a las relaciones "presión/flujo" descritas por **Green** (8) en el sistema arterial periférico (Fig. 12 A). Estas curvas de "pre-

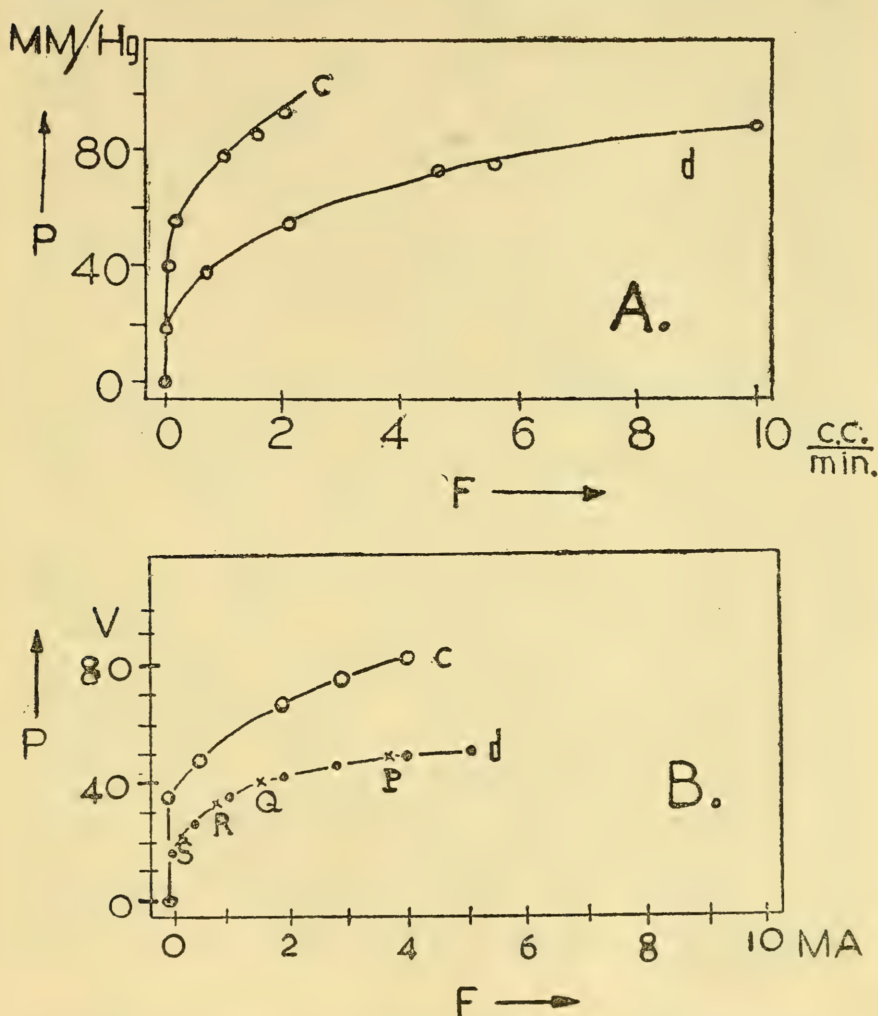


FIG. 12.—A) Curvas de presión/flujo determinadas en experimentos de perfusión de la extremidad posterior del perro en estado de vasoconstricción (c) y sin vasoconstricción (d) según Green (8). Ordenadas: Presión (P) en milímetros de Hg; Abscisas: flujo (F) en cc/min.

B) Curvas de voltaje/intensidad en el modelo con resistencia periférica fisiológica (c = vasoconstricción; d = vasodilatación). Ordenadas: Presión (P) expresada en voltios. Abscisas: Flujo (F) en mA.

sión/flujo" son diferentes en el estado de vasoconstricción general (c) que cuando no existe dicha vasoconstricción (d). En estas curvas aparecen también las "presiones críticas de oclusión" descritas por **Burton** (9), que se refieren a las presiones en que el flujo se mantiene igual a cero. Para la vasoconstricción curva **c** (Fig. 12 A) esta presión crítica de oclusión es mayor (45 mm Hg) que para la vasodilatación (20 mm Hg) como se puede apreciar en dicha figura (**d**). En la Fig. 12 B se encuentran representadas las curvas de "voltaje/intensidad" obtenidas en el modelo eléctrico cuando están conectadas las resistencias fisiológicas, cuyo circuito se encuentra representado en la Fig. 5. Si se calcula la resistencia fisiológica para cada punto de la curva de "presión/flujo" ("voltaje/intensidad" en el modelo), se obtienen valores crecientes a medida que desciende la presión. Así por ejemplo en el punto P (Fig. 12 B) la resistencia periférica calculada es de 6.8, en Q es igual a 13.5, en R es 26.5 y en S llega a 120. Esto quiere decir, que no existe una resistencia periférica única y constante en el sistema circulatorio, sino que ella varía en cada momento de acuerdo con la altura de la presión arterial y de acuerdo con las características de "presión/flujo" en dicho sistema. Si se estudia la relación "presión/flujo" en el período diastólico, se puede constatar que la resistencia periférica total es mucho mayor que durante el sístole. Gracias a este mecanismo aumenta la circulación en el sístole, porque hay una reducción de la resistencia periférica total en este momento, y se reduce el flujo durante el período diastólico por un aumento automático de la resistencia periférica, que tiende a mantener la presión diastólica lo más alta posible y durante el máximo de tiempo.

Los valores obtenidos con estas resistencias periféricas fisiológicas (Fig. 13) en principio son semejantes a los obtenidos con las resistencias óhmicas (Fig. 11). La única diferencia radica en el orden de magnitud de las escalas utilizadas en uno y otro caso. Hay sin embargo una diferencia esencial entre ambos sistemas de resistencias, que se pone de manifiesto cuando se compara la influencia del voltaje sistólico sobre cada una de ellas. Cuando la resistencia es óhmica (Fig. 9) el ascenso de las presiones y de los flujos es lineal; en tanto que con las resistencias fisiológicas (Fig. 14) el ascenso de las presiones es menos acentuado, especialmente para la diastólica (PD). El flujo sistólico (FS) es muy elevado en este caso, porque al aumentar la presión sistólica (voltaje sistólico) la resistencia periférica disminuye mucho de acuerdo con la curva de "presión/flujo" antes mencionada.

D) Registro gráfico de las variaciones de presión en distintas condiciones.

Como ilustración de las curvas de presión —equivalentes a las que se miden en la pantalla de rayos catódicos— hemos hecho varios registros directos con inscripción a tinta de los voltajes que se obtienen en el punto arterial (P. A. de la Fig. 2).

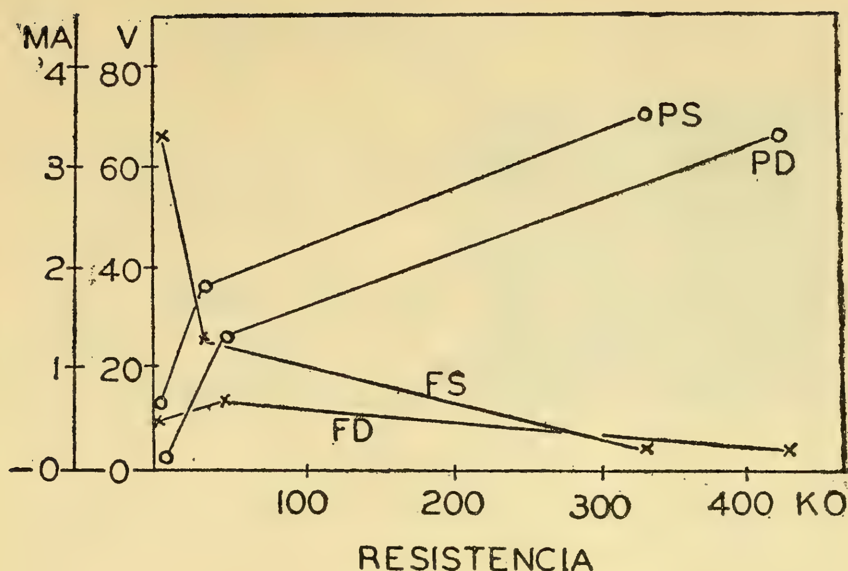


FIG. 13.—Influencia de la resistencia periférica fisiológica sobre presiones y flujos. Ordenadas: Presiones en voltios (V) y flujos en miliamperes (mA). Abscisas: resistencia en Kilo-ohmios (KO).

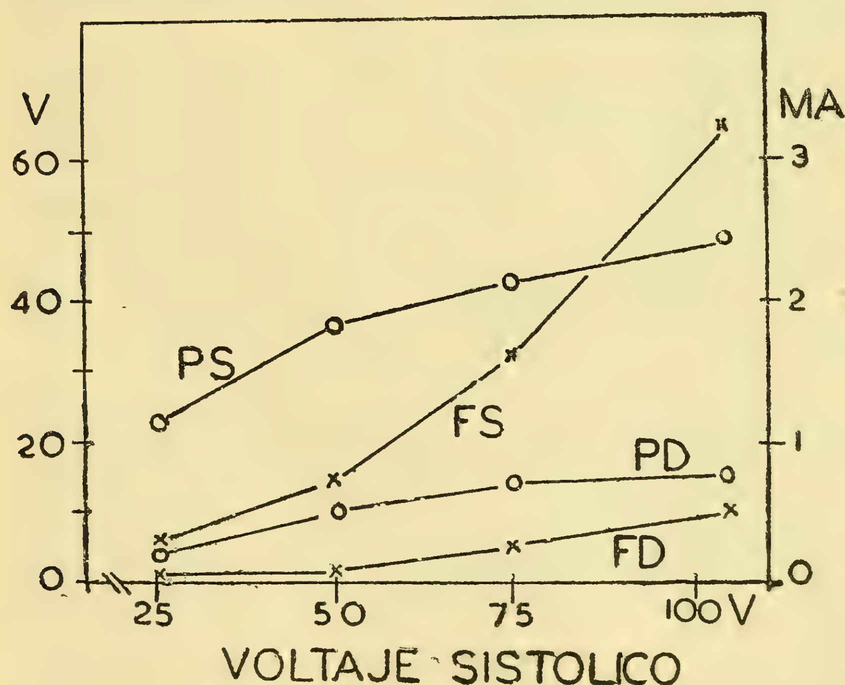


FIG. 14.—Efecto del aumento del voltaje sistólico sobre presiones y flujos cuando la resistencia periférica es fisiológica.

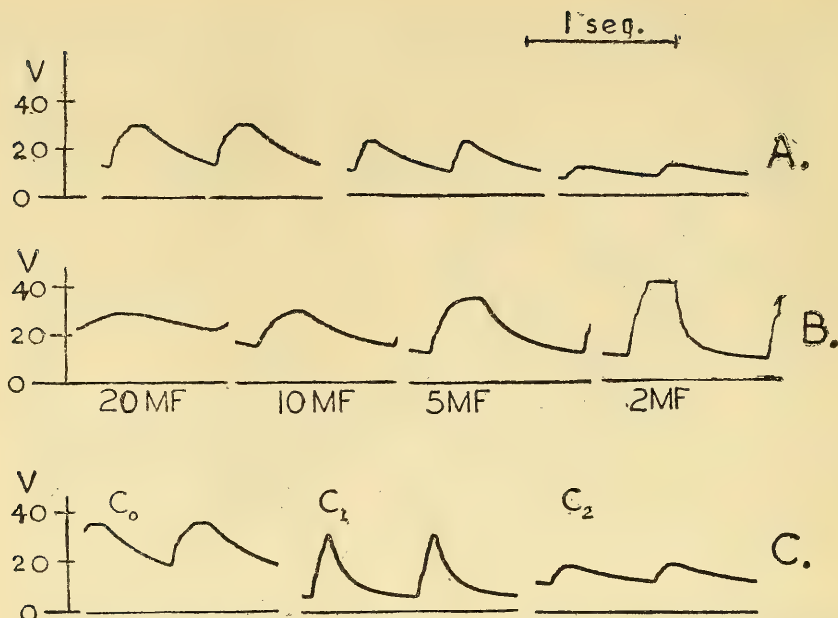


FIG. 15.—Registro de las presiones en lado arterial en función del tiempc A) Disminución progresiva del volumen sistólico. B) Reducción de la elasticidad (expresada en microfaradios). C) Presiones normales (C_0); en la insuficiencia aórtica (C_1); en la estenosis aórtica (C_2).

En primer lugar se estudió la influencia que tiene la reducción del **volumen sistólico** sobre las presiones en el lado arterial. Se constata (Fig. 15 A) que a medida que se reduce el volumen sistólico disminuyen todas las presiones y en especial se reduce la presión del pulso (presión diferencial).

Cuando se reduce la **elasticidad** (Fig 15 B) las presiones sistólicas y diastólicas tienden a separarse, aumentando por consiguiente la presión diferencial (véase también la Fig. 10).

Si se compara la curva de presión **normal** (Fig. 15 C_0) con las de la **insuficiencia aórtica** (15 C_1) o de la **estenosis aórtica** (Fig. 15 C_2) se ve claramente la correlación con los gráficos que se han descrito en la patología humana.

Finalmente compararemos (Fig. 16) las curvas de presión obtenidas después de la detención momentánea del corazón electrónico (Fig. 16 A), con la curva de presión arterial que se obtiene en el perro durante la estimulación del cabo periférico del vago (Fig. 16 B). En este caso particular la única diferencia esencial está en la ausencia de los mecanismos de autorregulación en el modelo electrónico, que explica la elevación de la presión arterial después de terminada la estimulación vagal.

DISCUSION

En el modelo eléctrico se ha podido estudiar la influencia que tiene la frecuencia cardíaca sobre las presiones y los flujos

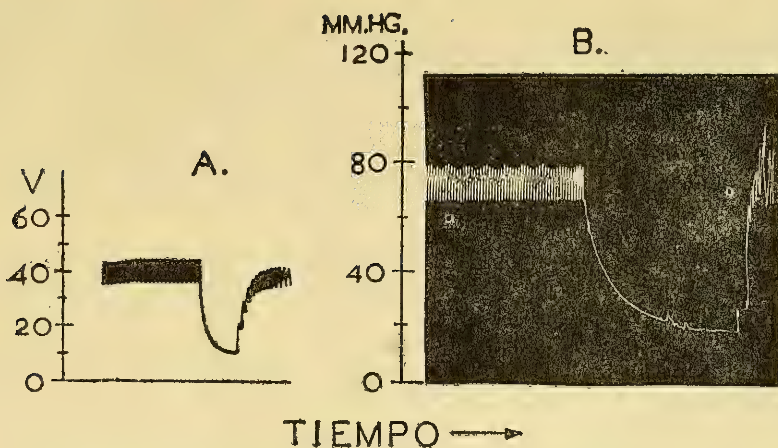


FIG. 16.—Detención de la actividad cardíaca A) en el modelo eléctrico y B) en el perro.

en el aparato circulatorio. Se constató que al elevarse la frecuencia la presión sistólica prácticamente se modifica poco; en cambio la diastólica siempre asciende en forma marcada durante la taquicardia. En lo referente al flujo (volumen-minuto), éste se modifica escasamente al aumentar la frecuencia cardíaca, a diferencia de lo que sucede en el aparato circulatorio, en que el volumen-minuto desciende cuando la frecuencia es muy elevada. Esta diferencia con el modelo debe atribuirse a la dificultad de llene del corazón "in vivo", lo que no sucede con el corazón electrónico en el cual no existen estas limitaciones.

En el modelo el aumento progresivo de la resistencia periférica —ya sea ésta óhmica o la llamada fisiológica— determina un ascenso exponencial de las presiones sistólicas y diastólicas, que es muy pronunciado en la zona de las bajas resistencias y poco marcado en las altas resistencias. Esto significa que la zona de regulación de la presión arterial por medio de la resistencia periférica (tonus del sistema arteriolar) se puede hacer sólo en la zona de las bajas resistencias, donde el flujo será también relativamente mayor. Si al mismo tiempo analizamos los flujos durante el sístole y el diástole, se aprecia que a bajas resistencias —cercanas a cero— el flujo es muy grande en el sístole y muy bajo —casi cero— en el diástole. Con baja resistencia periférica habrá grandes variaciones del flujo sanguíneo, lo cual determinaría la intermitencia de la circulación a nivel de la red capilar. Como esto no sucede en el organismo —salvo en una intensa vasodilatación— en las condiciones fisiológicas la resistencia periférica debe ser la suficientemente alta para establecer una presión arterial adecuada para mantener una circulación periférica más o menos constante. De las mediciones obtenidas con diferentes resistencias periféricas (Fig. 11, 13) se desprende que parece existir un óptimo de condiciones circulatorias cuando la resistencia periférica del modelo está alrede-

dor de los 20,000 ohmios (20 KO). Cuando esto sucede, el flujo diastólico alcanza a su máximo, o sea que los tejidos recibirán el aporte sanguíneo más alto durante todo el tiempo; las oscilaciones sistólicas del flujo no son muy acentuadas; la presión arterial sistólica y diastólica alcanza valores intermedios, y también es esta la zona en que la presión arterial obedece a ligeros cambios de la resistencia periférica. Este "óptimo circulatorio" teórico no ha sido explorado todavía a nuestro saber en el aparato circulatorio "in vivo".

Después de analizar la influencia de cada uno de los factores físicos que influyen en el aparato circulatorio nos interesó estudiar si existía correlación entre los valores medidos en el modelo con las cifras que se pueden calcular partiendo de un modelo matemático. El único esquema teórico que guarda cierta relación con el modelo eléctrico descrito, es el utilizado por **van Harreveld** (6, 10). Este autor ha ideado dos modelos, basados en iguales principios, que solamente difieren en cuanto a su complejidad, pues uno incluye en los cálculos la circulación pulmonar. El circuito fundamental de **van Harreveld** (6) se encuentra representado en la Fig. 17. La bomba (B) impulsa el flúido hacia el sistema arterial, cuya elasticidad está representada por C_1, para atravesar en seguida la resistencia periférica (R). El lado venoso consta de la elasticidad venosa (C_2) y de la resistencia del lecho venoso (r). La presión que se establece en el lado arterial es designada como P_1 y la del lado venoso como P_2. Aplicando la ley de Ohm resulta que $P_1 - P_2 = I\,R$, siendo I el flujo a través de todo el sistema. Este flujo es $I = \frac{P_2}{r}$. La volemia (V) es igual a la suma del volumen

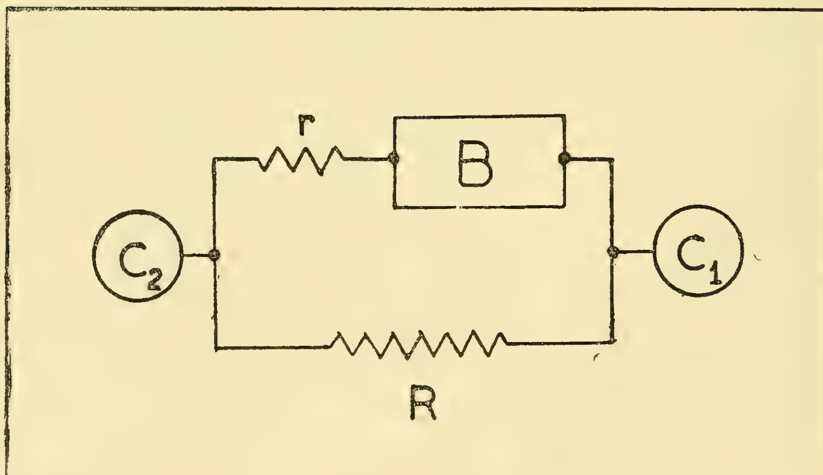


FIG. 17.—Modelo circulatorio según Van Harreveld (6). B = bombas; C_1 = capacidad del sistema arterial; R = resistencia periférica arterial; C_2 = capacidad venosa, y r = resistencia venosa.

de sangre en el lado arterial (V_1) y venoso (V_2), siendo $V_1 = C_1P_1$ y $V_2 = C_2P_2$. Partiendo de estas premisas el autor llega a las fórmulas generales siguientes:

$$P_1 = \frac{V\ (R + r)}{C_1R + (C_1 + C_2)\ r} \qquad (1)$$

$$P_2 = \frac{Vr}{C_1R + (C_1 + C_2)\ r} \qquad (2)$$

$$I = \frac{V}{C_1R + (C_1 + C_2)\ r} \qquad (3)$$

Aparentemente las presiones en el sistema circulatorio pueden ser determinadas por las siguientes cinco variables (V, C_1, C_2, R, r); las mismas variables que nosotros utilizamos en nuestro modelo. Sin embargo, analizando más detenidamente las fórmulas (1, 2, 3) resulta que en la variable V están incluídos una serie de factores que es conveniente despejar.

Desde que: $P_1 = I\ R + P_2$ y $P_2 = I\ r$ resulta que:
$P_1 = I\ R + I\ r = I\ (R + r)$

Por otra parte $V = V_1 + V_2$
siendo: $V_1 = C_1P_1$ y $V_2 = C_2P_2$,

resulta que $V = C_1P_1 + C_2P_2$

Reemplazando valores:

$$V = C_1\ [I\ (R + r)] + C_2\ (I\ r)$$

Desarrollando quedaría:

$$V = C_1\ IR + C_1\ I\ r + C_2\ I\ r$$

Sacando factor común I:

$$V = I\ [C_1R + (C_1 + C_2)\ r]$$

Reemplazamos este valor de V en la ecuación (1) de **van Harreveld** queda:

$$P_1 = \frac{I\ [C_1R + (C_1 + C_2)\ r]\ (R + r)}{[C_1R + (C_1 + C_2)\ r]}$$

Si se simplifica por las expresiones que están englobadas en el paréntesis cuadrado queda:

$$P_1 = I\ (R + r)$$

Con esto se vuelve a la ley de Ohm, demostrándose en esta forma que las fórmulas de **van Harreveld** no dan una información mayor que la contenida en la ley de Ohm, que fué el punto de partida. Las únicas variables que intervienen verdaderamente son tres (I, R, r) en vez de las cinco iniciales, entre las cuales se encontraban las capacidades de los reservorios elásticos (C_1 y C_2). Por estas razones las fórmulas antes mencionadas

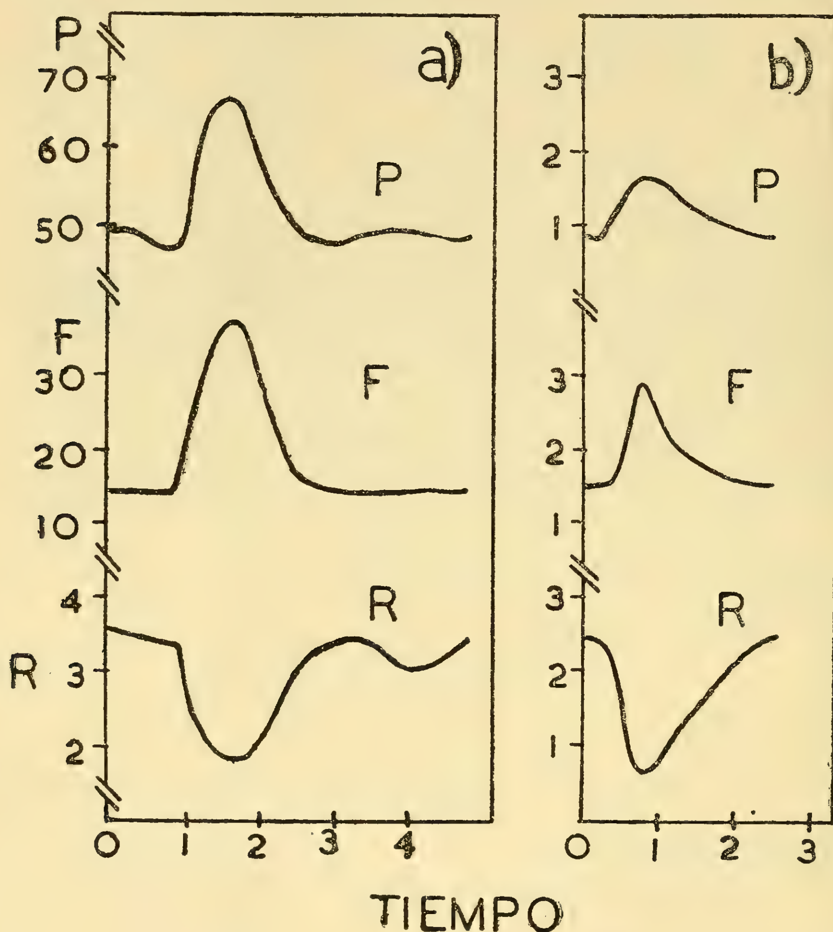


FIG. 18.—Variación de la presión arterial (P), del flujo (F) y de la resistencia periférica total (R) durante un ciclo cardíaco.

a) La curva de presión arterial (P) en el perro (11). Curva de flujo (F) calculada según las características de presión/flujo de las extremidades perfundidas de perro (8). R = resistencia periférica calculada de las dos anteriores. Ordenadas: Presión, Flujo y Resistencia en unidades arbitrarias. Abscisas: tiempo también en unidades arbitrarias.

b) La curva de presión (P) registrada directamente en el modelo eléctrico. F = flujo calculado según la curva de voltaje/intensidad de la resistencia fisiológica en estado de vasodilatación. R = resistencia periférica calculada según R = P/F.

desgraciadamente no pudieron ser utilizadas para controlar el modelo eléctrico en estudio.

De las relaciones que existen entre la presión y el flujo en los territorios vasculares que se han estudiado se desprende un hecho de gran importancia, y que se refiere a la magnitud de la resistencia periférica de ese territorio durante el ciclo cardíaco. Si la resistencia periférica fuese óhmica, el flujo seguiría fielmente a los cambios de presión, y por consiguiente la resistencia periférica calculada sería constante. Las resistencias fisiológicas utilizadas en el modelo reproducen las características de "presión/flujo" del sistema arterial, y en ellas se observa que las alzas sistólicas de la presión se acompañan de grandes incrementos del flujo y de un marcado descenso de la resistencia periférica durante el período sistólico (Fig. 18). Esta reducción de la resistencia periférica facilita el trabajo del corazón durante el sístole y mantiene una presión diastólica relativamente alta durante este período. Además de estos cambios rítmicos de la resistencia periférica hay que tomar en cuenta que también la elasticidad del sistema arterial favorece la descarga sistólica ventricular. A estos dos factores se debe que el valor máximo del flujo preceda al máximo de presión **(Shipley y col.** 11), y que esta relación se altere por ciertos fármacos **(Pritchard y col.** 12). Este fenómeno ha sido analizado teóricamente en un modelo eléctrico por **Jochim** (13), quien confirmó este desfasaje en la circulación carotídea del perro, demostrando además que la histamina y la adrenalina cambian estas relaciones entre los máximos de presión y flujo.

RESUMEN

Se describe un modelo electrónico del aparato circulatorio en el cual es posible analizar en forma cuantitativa y aislada la repercusión de diversos factores físicos en el funcionamiento del sistema circulatorio.

Se estudia la influencia que tienen los cambios de la frecuencia cardíaca, la magnitud del volumen sistólico y la importancia de la relación sístole-diástole sobre las presiones y el volumen-minuto en el sistema arterial.

La reducción de la elasticidad arterial trae consigo un descenso de la presión media y un aumento de la presión diferencial.

Se distinguen dos clases de resistencia periférica a) una de carácter óhmico y b) otra (resistencia fisiológica) que obedece a las relaciones "presión-flujo" encontradas en los estudios de perfusión realizados en el aparato circulatorio. Una característica de esta resistencia periférica, llamada fisiológica, es que no es constante, sino que disminuye durante el período sistólico. Esta reducción sistólica, junto al efecto causado por la elasticidad arterial —el máximo de flujo precede al máximo de presión en el sistema arterial— son dos mecanismos que facilitan el vaciamiento del corazón durante el sístole.

Se logran reproducir en el modelo eléctrico las consecuencias circulatorias de una insuficiencia y de una estenosis aórtica, como también los efectos causados por la detención momentánea del corazón.

Después de un análisis de los resultados obtenidos con el modelo eléctrico se discute su significado hemodinámico.

SUMMARY

An electronic model of the circulatory system is described. This electric model has been constructed in order to analyze separately several physical factors in relation to the function of the circulatory system.

The influence of the heart rate, the duration of systole and diastole and the systolic volume, on pressures and flows in the arterial system is studied.

A fall of the mean pressure and an increase of the pulse pressure is the consequence of a reduced arterial elasticity.

Two kinds of peripheral resistances are described: a) an ohmic resistance, and b) a physiologic resistance which follows the pressure-flow relationship observed in perfusion experiments. This so called "physiologic resistance" is not constant; on the contrary a systolic decrease of this resistance was observed. The injection of the systolic volume is facilitated by the reduction of the peripheral resistance during systole, and by the fact that, due to the elastic properties of the arterial system, the peak flow precedes the peak of pressure.

It is possible to reproduce in the electric model the effects of aortic insufficiency and stenosis and the consequences of a momentary standstill of the heart.

The results obtained by means of the electronic model are analyzed and discussed.

ZUSAMMENFASSUNG

Ein elektrisches Modell des Kreislaufsystems wird ausführlich beschrieben, mit welchem es möglich ist die Wirkung einzelner physikalischer Faktoren auf den Kreislauf zu analysieren.

Die Herzfrequenz, das Schlagvolumen und die relative Systolen und Diastolendauer wird in Beziehung gebracht mit der Höhe des Blutdruckes und des Minuten-Volumens.

Ein niedriger Mitteldruck und ein vergrösserter Differentialdruck ist die Konsequenz einer Reduktion der Arterienelastizität.

Zwei Arten von peripheren Widerständen werden untersucht: a) ein Ohm'scher Widerstand und b) ein "physiologischer Widerstand" der den Druck/Minuten-Volumen Kurven folgt die an Perfusionsexperimenten erhalten wurden. Dieser zweite

Typ von Widerstand ist nicht konstant; er ist bedeutend geringer während der Austreibungszeit. Die systolische Reduktion des peripheren Winderstandes, zusammen mit dem Einfluss der Arterienelastizität, erleichtern die Herzarbeit während der Austreibungszeit.

Das elektrische Modell ermöglicht ausserdem die Kreislaufwirkung bei der Aortenstenose und Insuffizienz, sowie bei dem Herzstillstand genau zu reproduzieren.

Die Beziehungen zwischen den Resultaten die am elektrischen Modell erlangt wurden und den bisher bekannten Tatsachen der Kreislaufphysiologie werden kurz besprochen.

BIBLIOGRAFIA

1.—ANREP, G. V., HARRIS, D. Y.—Practical Physiology. J. & A. Churchill, London, 1923. p. 56.

2.—EVANS, C. L. (Edit.) Principles of Human Physiology. (9 th Edit.). J. & A. Churchill, London. 1947. p. 594.

3.—WIGGERS, C. J.—Physiology Health and Disease. (5 th Edit.). Lea & Febiger, Philadelphia. 1949. p. 688.

4.—MC DOWALL, R. J. S.—J. Physiol. *108:* 2P. 1949.

5.—JOCHIM, K. E.—Federation Proc. *7:* 62. 1948.

6.—HARREVELD, A., VAN FLIGEN, G. A., LERMAN, L. S.—Am J. Physiol., 157: 168. 1949.

7.—LANDES, G.—Arch. Kreislaufforschung, *15:* 1. 1949.

8.—GREEN, H. D.—Circulation: Physical Principles. En O. Glasser: "Medical Physics". Year Book Publ. Chicago. 1944. Vol. I. p. 220.

9.—BURTON, A. C.—Am. J. Physiol., *164:* 319. 1951.

10.—HARREVELD, A. Van.—Arch intern. Physiol., *59:* 165. 1951.

11.—SHIPLEY, R. E., GREGG, D. E., SCHROEDER, E. F.—Amer. J. Physiol., *138:* 718. 1942/43.

12.—PRITCHARD, W. H., GREGG, D. E., SHIPLEY, R. E., WEISBERGER, A. S.—Am. J. Physiol., *138:* 731, 1942/43.

13.—JOCHIM, K. E.—Federation Proc., *10:* 70. 1951.

INSTITUTO DE FISIOLOGIA
de la
Universidad de Concepción (Chile)
Director: Prof. Dr. B. Günther

Acomodación "pre y post mortem" en el músculo normal y denervado de la rata

(Con 5 figuras)

por

Juan Concha y Julio Parada

I. INTRODUCCION

El proceso de la degeneración nerviosa, estudiado en forma muy completa desde el punto de vista histo-patológico, ha merecido poca atención por parte de los fisiólogos.

Entre los primeros investigadores que se ocuparon de este tema está **Koch** (1), quien realizó estudios sistemáticos del potencial de demarcación de los nervios ciáticos del conejo durante la degeneración y regeneración. **Apostolaky** y **Deriaud** (2) midieron los cambios de la cronaxia y la fatiga muscular después de la sección nerviosa. Trabajos posteriores se refieren a las modificaciones de la respuesta muscular (**Pollock y col.**, 3); a los potenciales de acción (**Rosenblueth** y **Dempsey**, 4); **Kuffler,** 5); **Grundfest y col.,** 6); a la cronaxia y su relación con los cambios de la acomodación (**de Smedt,** 7; **Titeca,** 8); a la composición electrolítica del músculo denervado (**Kosman** y **col.,** 9; **Mac Intyre** y **Bennet,** 10) y a las alteraciones de la excitabilidad eléctrica (**Solandt,** 11).

Todos estos autores se dedicaron exclusivamente al estudio de las alteraciones que experimentaban estos índices durante la degeneración nerviosa "in vivo", pero no prosiguieron el estudio más allá de la muerte del animal de experimentación.

En el presente trabajo se ha investigado uno de estos índices —la acomodación— en el músculo normal y denervado, tanto antes como después de la muerte.

II. MATERIAL Y METODOS

Se utilizaron para este estudio 26 ratas adultas, de ambos sexos. Bajo anestesia etérea se practicó la sección unilateral del nervio ciático, dejando el nervio del lado opuesto como control. En la primera serie de experimentos se hizo la simple sección nerviosa, a fin de poder estudiar la evolución de los cambios de la acomodación durante la degeneración como en el transcurso de la regeneración nerviosa. En la segunda serie —a fin de evitar la regeneración (Fig. 1)— se extirpó un trozo de nervio de

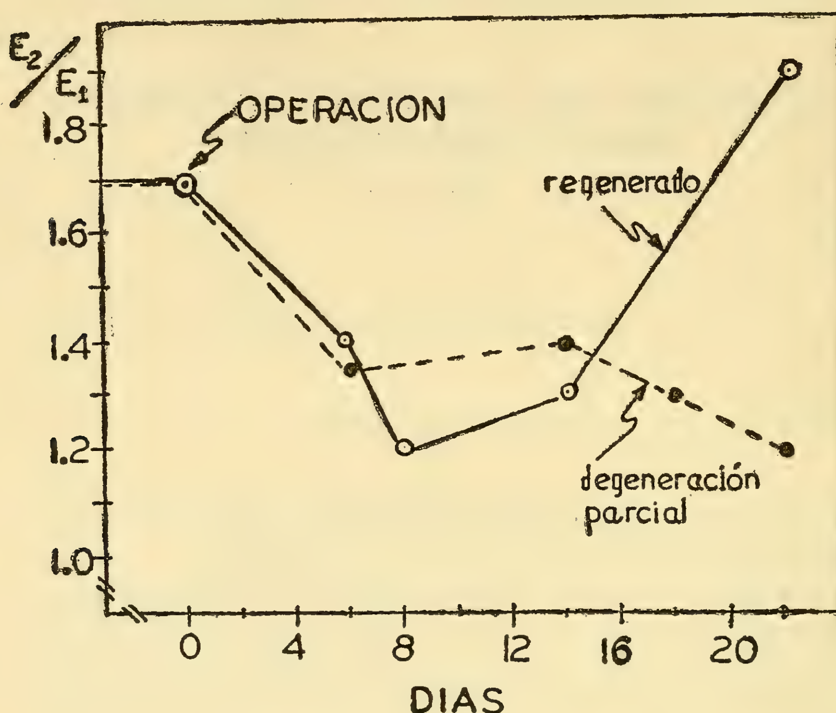


FIG. 1.—Evolución del índice de acomodación después de la sección del nervio ciático. Cuando el nervio seccionado está en vías de degeneración walleriana los índices de acomodación disminuyen progresivamente (degeneración percial). Si se produce la reinervación (regenerado) los índices vuelven a elevarse hasta alcanzar las cifras normales. Ordenadas: Indice de acomodación (E_2/E_1) Abscisas: Tiempo en días.

aproximadamente 5 mm.; el cabo central del nervio ciático se suturó después de ligar el extremo en tal forma que quedara inmediatamente debajo de la piel. Después de esta operación, los animales fueron controlados periódicamente en cuanto a su acomodación neuro-muscular. Las mediciones de la acomodación se practicaron con un estimulador electrónico que produce impulsos rítmicos (1 por segundo) de ascenso y descenso exponencial. Para obtener dos corrientes exponenciales de inclina-

ción variable, que sirven para explorar la magnitud de la acomodación según se ha establecido en trabajos anteriores (**Günther**, 12), se utilizó un circuito especial capaz de alterar en la forma requerida la onda cuadrática entregada por un oscilador rectangular de baja frecuencia. En la Fig. 2 se pue-

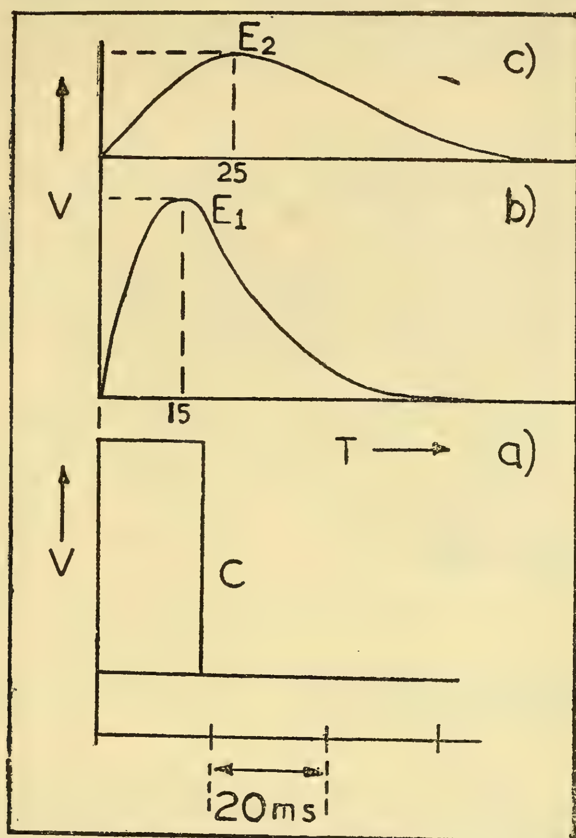


FIG. 2.—Corriente cuadrática (C) tal como la entrega el generador de impulsos rítmicos; corrientes exponenciales E_1 y E_2. Ordenadas: Voltaje. Abscisas: Tiempo. Marcación: 20 milisegundos (ms).

de apreciar el registro de las ondas cuadráticas (curva a) y su deformación exponencial (curva b y c) por un sistema adecuado de capacidades en paralelo intercaladas entre el generador cuadrático y la preparación en estudio. Cuando el condensador en paralelo es de pequeña capacidad, se generan las corrientes exponenciales que designaremos como E_1 (curva b de la Fig. 2) y cuando la capacidad es mayor se obtiene una corriente exponencial de menor inclinación y de menor voltaje (E_2), representada en la curva c de la Fig. 2.

En la medición de la acomodación se utiliza sólo la relación entre E_1 y E_2. Estas corrientes exponenciales, tal como

las entrega el aparato estimulador, tienen las siguientes características (Fig. 3). La corriente exponencial E_1 llega al voltaje máximo en 15 milisegundos (ms) en tanto que E_2 tiene su máximo a los 25 ms. Las relaciones de voltaje son $E_1/E_2 = 3.1/1.7 \fallingdotseq 1.83$. Con estas corrientes exponenciales se estimulan los músculos hasta obtener una respuesta umbral con E_1 y E_2. Se pueden obtener 3 tipos de respuestas:

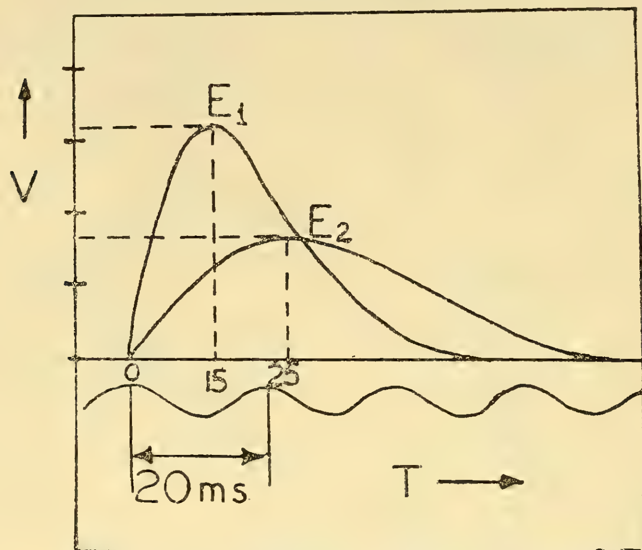


FIG. 3.—Superposición de las corrientes exponenciales E_1 y E_2 para poder apreciar sus relaciones en cuanto a voltaje (V) y duración del período de ascenso. Tiempo en 20 ms. (corriente de 50 c/s).

1) Que el músculo responda a E_1 y E_2 tal como lo entrega el estimulador. Como E_1 es 83% superior al voltaje de E_2 y hay respuesta a E_2 esto significa que la acomodación muscular es negativa (cociente $E_2/E_1 = 1.0$).

2) Si se obtiene una respuesta con E_1 y no hay respuesta con E_2, será necesario subir el voltaje de E_2 hasta lograr una estimulación umbral. Si E_2 ha tenido que elevarse en 83% esto significa que el umbral muscular es constante y no hay acomodación (cociente $E_2/E_1 = 1.83$).

3) Si después de la respuesta a E_1 la corriente exponencial E_2 debe aumentarse más allá del 83% esto sólo se puede explicar como debido a un aumento del umbral muscular (cociente E_2/E_1 superior a 1.83). Se ha preferido el cociente E_2/E_1 como índice de la acomodación porque en esta forma las cifras obtenidas son mayores que la unidad y aumentan cuando la acomodación se hace positiva.

Para realizar las mediciones de la acomodación los animales fueron depilados —bajo anestesia etérea— en la región abdominal y en una de las extremidades posteriores. El electrodo

indifirente (lámina de zinc) se aplicó al abdomen, recubierto de una pasta conductora especial y el electrodo diferente (cátodo) se colocó sobre un punto determinado de la piel de la extremidad en estudio. Este electrodo diferente estaba constituído en algunos casos por un alambre de plata y en otros por una aguja muy fina de acero inoxidable introducida directamente en la masa muscular. Como respuesta umbral se consideró la contracción mínima de un determinado grupo de fibras musculares, que se observó a través de la piel convenientemente iluminada.

III. RESULTADOS EXPERIMENTALES

a) **Medición "in vivo".**—En las mediciones efectuadas después de la operación (sección del ciático) se apreció un descenso de la acomodación que alcanzó su valor mínimo alrededor del 15º día, valor que corresponde a una acomodación negativa, ya que el umbral para E_2 es más bajo que para E_1 (Fig. 4).

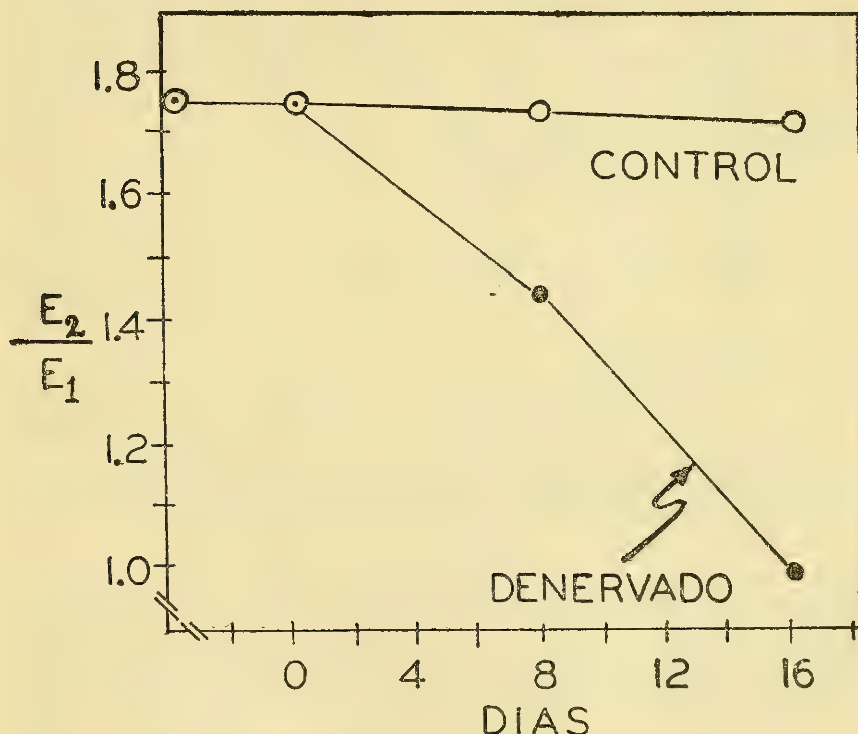


FIG. 4.—Comparación de los índices de acomodación después de la sección del nervio ciático (denervado) en relación con el lado normal (control).

Se pudo observar que a medida que avanzaba el proceso de degeneración la contracción muscular se iba haciendo paulati-

namente más lenta. Cuando los valores del cociente E_2/E_1 eran cercanos o iguales a la unidad (acomodación negativa) se encontró una respuesta rítmica a la estimulación única y al mismo tiempo hubo un marcado descenso de los umbrales, expresados en microamperes. En el músculo sin inervación los umbrales oscilaron alrededor de $91 \pm 21\mu A$; en cambio en el lado normal los umbrales eran cercanos a los $250 \pm 10.5\mu A$. Estas cifras difieren significativamente entre si ($P < 0.01$).

b) **Mediciones "post-mortem".**—En cuanto a las alteraciones de la acomodación después de la muerte del animal, se comprobó en el músculo crónicamente denervado un enorme incremento del índice de acomodación en los primeros 50 minutos (Fig. 5). Las cifras alcanzadas presentan diferencias estadísti-

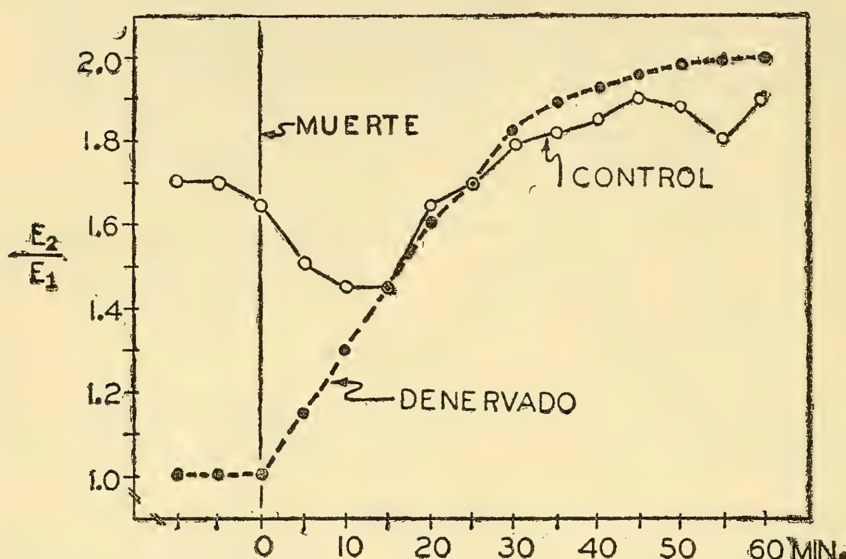


FIG. 5.—Evolución de la acomodación en el músculo crónicamente denervado y en el músculo control, después de la muerte del animal. Ordenadas: Indice de acomodación. Abscisas: Tiempo en minutos.

camente significativas con respecto a los valores "pre-mortem". Después de una hora los umbrales se elevaron demasiado como para hacer determinaciones con nuestro aparato. En los casos en que la acomodación se mantuvo en valores cercanos a 2.0 hasta que apareció la rigidez muscular, los umbrales no aumentaron en exceso.

En el músculo normal en cambio si bien se presentó el fenómeno del aumento de la acomodación "post-mortem", este incremento se produjo sólo después de los 40 a 45 minutos de la muerte. En los primeros 20 minutos se hizo presente un descenso de la acomodación que llegó a valores negativos, significativamente diferentes de los controles hechos antes de la muerte.

IV. DISCUSION

El estudio de las variaciones de la acomodación se ha hecho hasta ahora "in vivo", o en preparaciones neuro-musculares aisladas (in vitro), sin que hasta el momento exista ninguna información sobre las variaciones de la acomodación "post-mortem".

Según los trabajos de **Liesse** (13) y **Kugelberg** (14), quienes encontraron un incremento de la acomodación cuando se producía la isquemia de un territorio muscular dado, podría presumirse que después de la muerte ocurrieran fenómenos similares a los descritos por los autores. Es interesante considerar en lo que se refiere al trabajo de **Liesse** (13), que la normalización de la acomodación se observó cuando se restituía la circulación, ya sea por perfusión con sangre o con una solución de Ringer. Este hecho habla a favor de la importancia sólo relativa de la hipoxia, en comparación con el proceso de eliminación de ciertas substancias catabólicas o de algunos electrolitos —tales como el K— que posiblemente pueden ser responsables de los cambios de la acomodación. De acuerdo con esta hipótesis está el hecho observado por **Ling** y **Gerard** (15) que una irrigación suficientemente rápida puede impedir la acumulación de iones K en el exterior de la fibra muscular, condición necesaria para mantener la estabilidad del potencial de membrana.

Según **Hill** (16) la acomodación se debería a la formación de una capacidad eléctrica de polarización que daría lugar a una diferencia de potencial contraria a la del estímulo y que se establecería con una mayor o menor velocidad. Además este fenómeno estaría en estrecha relación con la diferencia de concentración de los iones a ambos lados de la membrana muscular y con el intercambio de ellos.

El descenso de la acomodación en los músculos crónicamente denervados, que llega en nuestros casos a valores negativos ($E_2/E_1 = 1.0$) podría deberse a una alteración en la concentración de los electrolitos, tan íntimamente relacionados con la capacidad de polarización. Apoyan esta tesis, los resultados obtenidos por **Lyman** (17) quien, trabajando con potasio radioactivo, demostró un aumento de la permeabilidad a este ion en el músculo denervado crónicamente, lo que podría explicar —en parte por lo menos— su baja acomodación.

El concepto de "acomodación negativa" no es nuevo en Fisiología ya que **Parrack** (18) describió este fenómeno por primera vez en el nervio ciático de la rana al aumentar la concentración de iones calcio en el medio. Posteriormente **Lorente de No** (19) evidenció un hecho similar estudiando potenciales electrotónicos del nervio. **Le Févre** (20) cita este mismo fenómeno como una manifestación anelectrotónica.

En cuanto al incremento de la acomodación después de la muerte hemos visto (Fig. 5) que el fenómeno es semejante en el músculo normal y crónicamente denervado después de los 25 a 30 minutos de producida la muerte. Antes de este tiempo, la evolución de la acomodación es en sentido contrario. Los va-

lores obtenidos entre los 30 y los 60 minutos "post-mortem", podrían homologarse con los efectos de la isquemia en los experimentos de **Kugelberg** (14) y **Liesse** (13).

V. RESUMEN

1.—Se estudia la evolución de la acomodación después de la sección del nervio ciático en ratas.

2.—Se observa que la acomodación muscular es constante y negativa después de los 15 días que siguen a la sección del nervio ciático.

3.—Se comparan los valores "post-mortem" obtenidos en músculos normales y denervados crónicamente.

4.—Se comprueba un aumento de los índices de acomodación después de la muerte. Los valores alcanzados "post-mortem" difieren significativamente de aquellos obtenidos antes de la muerte. ($P < 0.01$).

5.—En los músculos normales se constató que antes del ascenso de la acomodación post-mortem había un período de disminución de la acomodación que duraba alrededor de 20 minutos.

6.—Se discute el significado de las variaciones de la acomodación después de la muerte.

SUMMARY

1.—The accomodation of the leg muscles of the rat, after sciatic nerve section is studied.

2.—It is noted, that 15 days after nerve section, muscular accomodation becomes constant and negative.

3.—Post-mortem changes in accomodation are studied in normal and chronically denervated muscles.

4.—The accomodation index of the the leg muscles increases after death of the animal. The values for the index of the denervated muscles differ from those of the normal muscles ($P < 0.01$).

ZUSAMMENFASSUNG

1) Die Veränderungen der Akkommodation nach Durchschneidung des Ischiadicus werden an den Muskeln der Ratte untersucht.

2) Die Muskel-Akkommodation ist am normal innervierten Muskel konstant und hat ein negatives Vorzeichen 15 Tage nach der Nervendurchschneidung.

3) Nach dem Tode des Versuchstieres wird die Akkommodation untersucht, sowohl am normalen Muskel wie am Muskel nach Nervendegeneration.

4) Ein Anstieg der Akkommodationskonstante wir nach dem Tode beobachtet. Eine statistische Differenz existiert zwischen diesen Werten und den Kontrollen "in vivo".

5) Bei den normalen Muskeln wird eine Senkung der Akkommodation beobachtet, die sich während 20 Minuten nach dem Tode einstellt.

6) Die erzielten Resultate werden diskutiert.

BIBLIOGRAFIA

1.—KOCH, E.—Pflüger's Arch. ges. Physiol., 207: 402-1925.

2.—APOSTOLAKY, J., DERIAUD, R.—C. R. Soc. Biol., *93:* 1482-1925.

3.—POLLOCK, J. y col.—Surg. Gyn & Obst., *79:* 133-1944. *80:* 235-1945. *81:* 142-1945. *81:* 451-1945. *81:* 660-1945.

4.—ROSENBLUETH, A., DEMPSEY, E. W.—Am. J. Physiol., *128:* 19-1939.

5.—KUFFLER, S. W.—J. Neurophysiol., *6:* 99-1943.

6.—GRUNDFEST, H., BERRY, CH., HINSEY, J.—J. Neurophysiol., *7:* 103-1944.

7.—DE SMEDT, J. E.—Arch. Internat. Physiol., *63:* 125-1950.

8.—TITECA, J.—Arch. Internat. Physiol., *41:* 1-1935.

9.—KOSMAN, A. S., WOOD, E. C., OSBORNE, S. I.—Am. J. Physiol., *154:* 451-1948.

10.—SOLANDT, D. Y.—Proc. R. Soc. Sec. B., *119:* 355-1936. Ann. Rev. Physiol., *7:* 291-1945.

11.—MAC INTYRE, A. R. K., BENNET, A. L.—Science, *109:* 289-1949.

12.—GÜNTHER, B.—Rev. Chil. Neuro. Psiquiatr., *3:* 99-1950.

13.—LIESSE, A.—C. R. Soc. Biol., *127:* 831-1938.

14.—KUGELBERG, E.—Acta Physiol., Scand., *8:* Supl. 24-1944.

15.—LING, C., GERARD, R. W.—J. Cell & Comp. Physiol., 34: 383-1949; 34: 397-1949.

16.—HILL, A. V.—Chemical Wave Transmissions in Nerve. Cambridge, Univ. Press, 1932, p. 43.

17.—LYMAN, C. P.—Am. J. Physiol., *137:* 392-1945.

18.—PARRACK, H. O.—Am. J. Physiol., *130:* 481-1940.

19.—LORENTE DE NO.—A Study of Nerve Physiology. Studies from the Rockefeller Institute for Medical Research, *132:* 78-1947.

20.—LE FEVRE, P. G.—J. Gen. Physiol., *34:* 19-1950.

INSTITUTO DE FISIOLOGIA
de la
Universidad de Concepción (Chile)
Director: Prof. Dr. B. Günther

Nuevo método eléctrico de recuento globular

(Con 4 figuras)

por

Juan Concha y José Werlinger

I. INTRODUCCION

El método convencional de recuento de los glóbulos rojos en cámaras especiales es poco exacto y por lo demás engorroso (1-2). La determinación nefelométrica del número de ellos —aunque de técnica más fácil— es inexacto (3).

Con el objeto de obviar estos inconvenientes, hemos diseñado un nuevo aparato basado en las propiedades dieléctricas del glóbulo rojo (4-5-6). La medida de la conductibilidad de la sangre es utilizada como un índice del número de corcúsculos en suspensión (7-8).

II. MATERIAL Y METODOS

a) **Descripción de la técnica.**—El funcionamiento de este aparato de recuento se basa en los cambios de la resistencia eléctrica que se producen en una columna de sangre cuando varía el número de corpúsculos (glóbulos rojos) en suspensión. El circuito eléctrico aparece en la Fig. 1. El elemento principal es una celda (Rc), cuya resistencia eléctrica está dada por la columna de sangre en ella contenida. A través de Rc circula una corriente alterna de 50 c/s. que proviene de un generador de 12 Voltios. El voltaje de salida del transformador se reduce mediante la resistencia fija R_1 (50.000 ohmios). En paralelo con la celda (Rc) se encuentra la resistencia fija R_2 que desempeña la función de resistencia etalón. Las resistencias Rc o R_2 pueden ser intercaladas en el circuito por medio del selector S_1. Al circular la corriente por una de estas resistencias se genera una diferencia de potencial entre los puntos A y B del circuito.

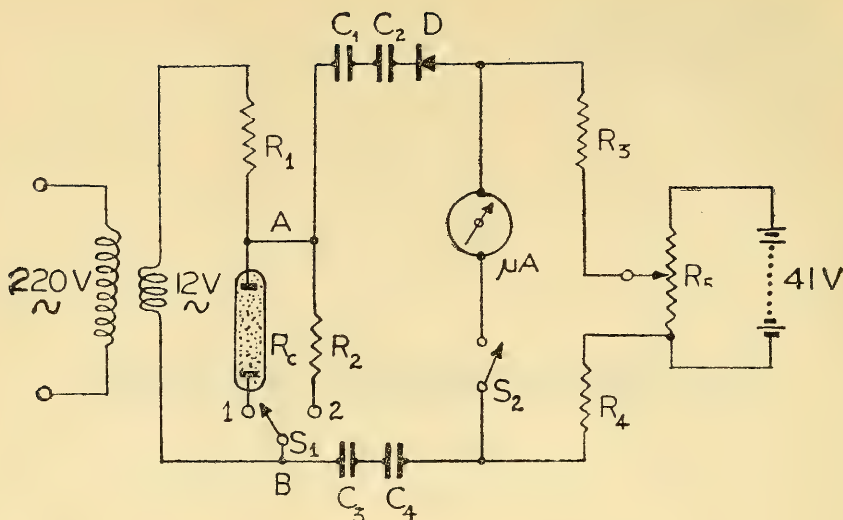


FIG. 1.—Circuito eléctrico del aparato de recuento globular basado en la conductancia de la sangre que se encuentra en la celda (Rc). Descripción en el texto.

Esta diferencia de potencial determina la circulación de una corriente a través del microamperímetro (uA) después de atravesar los condensadores de mica (C_1,C_2,C_3,C_4) y el rectificador (D). Esta diferencia de potencial determinaría un gran flujo a través del microamperímetro (µA) si no fuera por el potencial de corriente continua entregado por la batería de 41 Volts. El potencial de esta fuente de energía puede ser regulado mediante el potenciómetro R_5 a fin de ajustar el cero del microamperímetro. Las resistencias R_3 y R_4 se han colocado como seguros para proteger el instrumento contra un exceso de voltaje debido a un posible desperfecto del potenciómetro R_5.

Los condensadores (C_1,C_2,C_3,C_4) tienen por función impedir el pasaje de la corriente continua hacia la celda (Rc). Se han colocado los condensadores en serie, con el objeto de asegurar este bloqueo.

La celda de medición está constituída (Fig. 2) por un tubo de vidrio de 75 mm. de largo por 2 mm. de diámetro interior y en cuyos extremos se encuentran los electrodos de carbón (E). La celda se halla colocada horizontalmente en un baño de agua a temperatura ambiente (aprox. 18°C) para evitar la influencia de la variación de la temperatura sobre la conductibilidad eléctrica.

Se carga la celda de medición introduciendo la sangre por uno de los orificios del tubo de vidrio. La posición horizontal de la celda evita la sedimentación de los eritrocitos y con esto la posible alteración de la conductibilidad sanguínea.

b) **Obtención de las muestras.**—Se practicaron mediciones en 95 muestras de sangre (5 a 10 cc. cada una), extraídas por

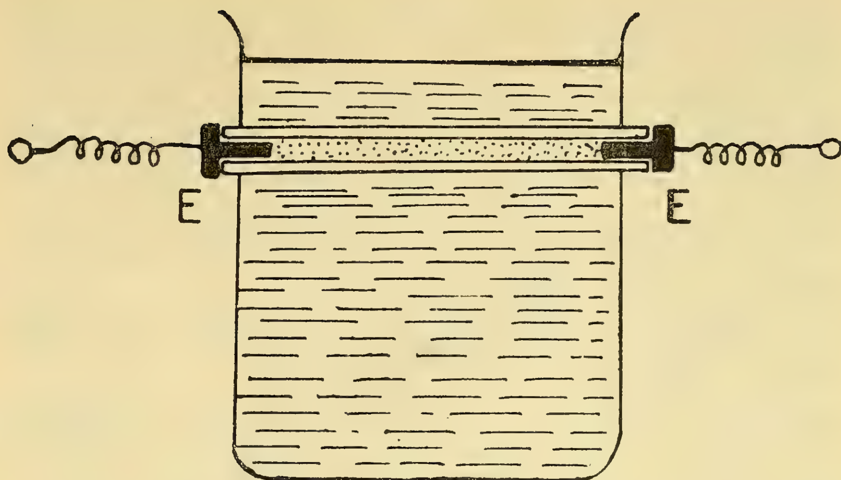


FIG. 2.—Celda para el recuento eléctrico. E = electrodos de carbón en ambos extremos de la celda de medición (Rc), que se encuentra sumergida en un caso con agua a temperatura ambiente.

punción venosa de individuos de ambos sexos, internados en el Servicio de Medicina del Hospital Clínico Regional de Concepción *. Como anticoagulante se utilizó la mezcla de Wintrobe. Del total de las muestras de sangre, 37 fueron empleadas en la preparación de muestras de sangre más diluídas o más concentradas (menor o mayor número de eritrocitos) que las normales, a fin de poder realizar mediciones con números extremos de eritrocitos. El resto de las muestras no fué modificado.

Con estas muestras se hicieron:

i) **Recuento de eritrocitos.**—Para ello se utilizó una cámara cuenta-glóbulos Levy-Neubauer con doble retículo; pipeta de dilución del tipo Thoma. El líquido de dilución empleado fué la solución de Hayem. En la mayor parte de las muestras se diluyó al 1:200 y sólo en sangres muy diluídas se empleó la proporción de 1:100.

En cada una de las primeras 60 muestras se practicaron 8 recuentos independientes; en el resto sólo cuatro recuentos por muestra. Cada vez se contaron los glóbulos rojos contenidos en 80 cuadrados de la cámara de recuento.

ii) **Medición de la conductibilidad.**—Se introdujo en la celda de medición (Rc) una solución de NaCl al 0.85% y mediante el potenciómetro R_5 (Fig. 1) se ajustó la aguja del microamperímetro (μA) a cero. Se cambió en seguida el selector S_1 de la posición 1 a la 2 y se hizo la lectura correspondiente al etalón R_2. Esta precaución fué necesaria para evitar los errores

* Agradecemos al Profesor Ivar Hermansen, Jefe del Servicio de Medicina, las facilidades dadas para utilizar el material clínico necesario para este trabajo.

debidos a las variaciones de voltaje en el generador de corriente alterna conectado a la red de la calle. Se extrajo la solución de NaCl de la celda y se procedió a colocar en ella la muestra de sangre. Se conectó el selector S_1 con la celda (posición 1) y se practicó la lectura correspondiente en el instrumento, después de esperar algunos segundos, con el objeto de obtener la estabilización del microamperímetro. Esta lectura es un índice del aumento de la resistencia producida en el interior de la celda al reemplazar la solución de 0.85% de NaCl por la sangre.

Una precaución importante es la eliminación total de las burbujas de aire del interior de la celda.

Después de centrifugar el resto de la muestra y de obtener así el plasma, se procedió a medir la conductibilidad de éste en la misma forma que se hizo con la sangre total.

Con el objeto de poder apreciar el grado de variabilidad del método se controlaron muestras de sangre (6 cc. cada una) proveniente de diferentes individuos, y con cada una de estas muestras se practicaron seis mediciones independientes de la conductibilidad sanguínea utilizando cada vez alrededor de 1 cc.

III. RESULTADOS EXPERIMENTALES

En las Figs. 3 y 4 se encuentran representados los valores obtenidos con el método de recuento en cámara (ordenadas),

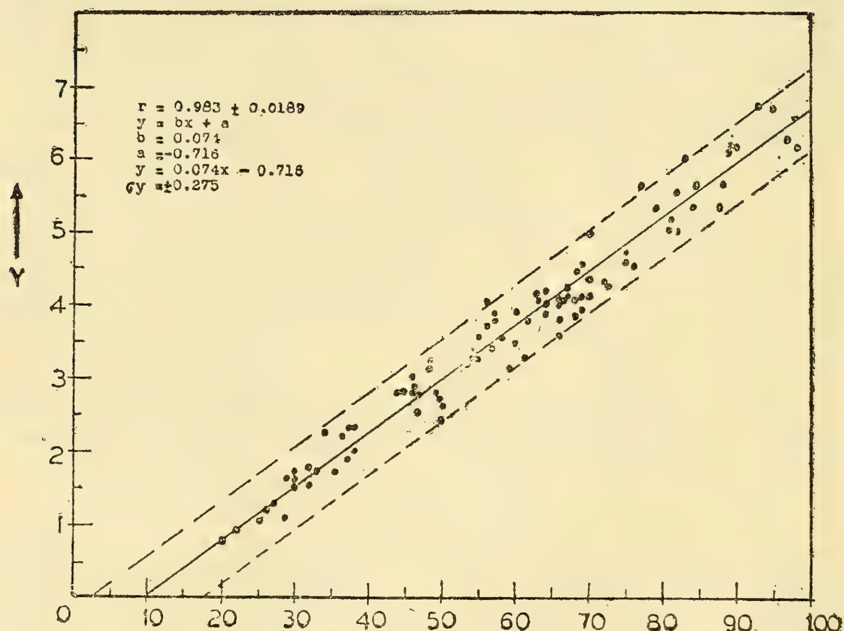


FIG. 3.—Representación gráfica de los valores encontrados con el método de recuento en cámaras (y) en relación con la lectura del instrumento del método eléctrico (x). Ordenadas: millones de glóbulos rojos por mm^3. Abscisas: lectura del instrumento en unidades. Etalón: Solución de Nacl al 0.85%.

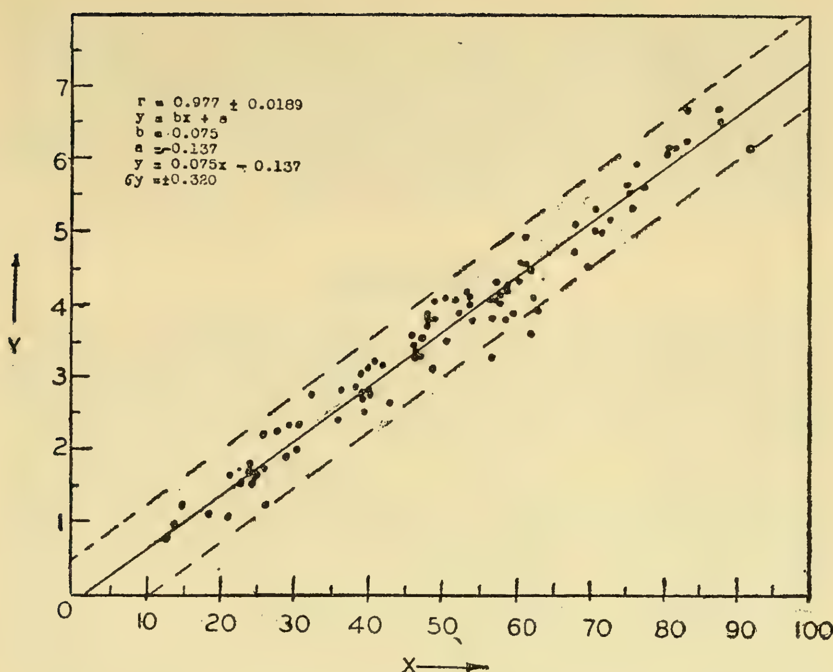


FIG. 4.—Recuento globular en cámara (y) en relación con los valores obtenidos por el método de la conductancia eléctrica de la sangre (x). Etalón: Plasma.

en relación con la lectura del instrumento del aparato de recuento eléctrico (abscisas). Según los cálculos estadísticos *, el coeficiente de correlación lineal "r" es de 0.983 con una desviación standard de ± 0.0189. La ecuación lineal que relaciona el recuento eritrocítico (y) con la lectura del instrumento (x) es y = 0.074x — 0.716 (millones de glóbulos por mm^3). Esta fórmula es válida cuando la conductibilidad de la sangre se compara con un etalón de ClNa al 0.85%. La desviación standard del recuento (σy) según la lectura del instrumento es de ± 0.275. En la Fig. 3 se ha representado además el doble de este último valor * (líneas de trazo discontinuo) a ambos lados de la línea dada por la fórmula antes mencionada (línea de trazo continuo).

En la Fig. 4 se relaciona el recuento en cámara (y) con la lectura del instrumento (x), cuando se compara la conductibilidad de la sangre con la del plasma. En este caso tenemos un coeficiente de correlación lineal "r" de 0.977, con una desviación standard de ± 0.0189. La ecuación que relaciona el recuento globular con la lectura del instrumento es y = 0.075x — 0.137

* Agradecemos al Dr. George Hodgson su valiosa colaboración en el estudio estadístico.

* El doble de la desviación standard —a ambos lados de los valores promedios— incluye el 95.5% de los casos individuales entre estos límites.

(millones de glóbulos por mm³). La desviación standard del recuento en cámara (σy) es en este caso igual a ± 0.320. En la Fig. 4 aparecen representadas también dos desviaciones standard a cada lado de la línea central dada por la fórmula.

El control de la variabilidad del método eléctrico —realizado en 72 determinaciones— dió un coeficiente de variación medio de 1.93% con una desviación standard de ± 0.3.

IV. DISCUSION

Se ha demostrado que el coeficiente de variación del método convencional de recuento de glóbulos rojos en cámara es de ± 8%, cifra que indica que no tienen significado diferencias menores a un 16% entre dos recuentos hechos en un mismo individuo (1-2).

Las diferencias existentes entre el número de glóbulos rojos calculados según la fórmula ($y = bx - a$) y el recuento hecho en cámara (ver Figs. 3 y 4) carecen de significado estadístico, pues con toda probabilidad se deben a la dispersión inherente a este último método.

La variabilidad de los valores obtenidos con el método de conductibilidad eléctrica es mucho menor que la de los recuentos en cámara. El método eléctrico tiene en promedio un coeficiente de variación de 1.93% lo que significa que diferencias mayores de 3.86% se deben seguramente a variaciones reales del recuento de glóbulos rojos.

Recientemente **Schwan** (13) ha realizado un detenido estudio teórico sobre la variabilidad del recuento de glóbulos rojos en cámara, en comparación con los resultados obtenidos con el método de la conductibilidad eléctrica de la sangre. Este autor establece que existe una gran superioridad de este último procedimiento sobre los métodos convencionales.

El método eléctrico descrito en este trabajo —a diferencia de otro desarrollado por **Hirsch** y col. (7-8)— es mucho más sencillo. El aparato utilizado por nosotros es de fácil construcción, de bajo costo, de manejo simple y de precisión semejante.

El método de **Hirsch** y col. (7-8) ha sido probado en diversos tipos de anemia —tanto microcíticas como macrocíticas— y se ha demostrado que es preciso también en estos casos. Sería conveniente ensayar en el futuro el nuevo método en las alteraciones sanguíneas antes mencionadas y en otras afecciones hematológicas. Es muy probable que este nuevo método servirá también en estos casos; pues se ha demostrado que la resistencia de una suspensión de eritrocitos es independiente del tamaño de los corpúsculos (10-11). Además parece existir una influencia de la forma de los eritrocitos sobre las propiedades conductoras de la sangre (12); por lo tanto sería conveniente realizar estudios comparativos en las anemias esferocíticas y falciformes.

En las Figs. 3 y 4 se puede apreciar que los valores individuales aparecen más homogéneamente agrupados alrededor

de la línea de regresión cuando se compara la conductibilidad de la sangre con una solución de ClNa al 0.85%. En este caso la desviación standard es menor que cuando se utiliza el plasma como etalón de comparación. Este resultado —aparentemente paradojal— se puede explicar si tomamos en cuenta que cuando se compara la sangre con el plasma respectivo, hacemos intervenir un nuevo factor de variación que es el plasma mismo.

V. RESUMEN

1.—Se construye un nuevo aparato para el recuento de los glóbulos rojos basado en la influencia que tiene el número de eritrocitos sobre la conductibilidad eléctrica de la sangre.

2.—Se efectúa el estudio en 95 casos, practicando en total 620 recuentos en cámara y las correspondientes mediciones de la conductibilidad eléctrica.

3.—Entre ambos métodos de recuento se obtuvo un coeficiente de correlación "r" de 0.983. La relación entre el recuento globular en cámara y la lectura del instrumento fué: $y = 0.074x - 0.716$ (millones de glóbulos rojos por mm^3), siendo la desviación standard de $\pm$ 0.275 (millones de glóbulos rojos por mm^3). Como etalón de comparación se utilizó en este caso una solución de NaCl al 0.85%.

Al comparar la conductibilidad de la sangre con respecto a su propio plasma se obtuvo un coeficiente de correlación "r" de 0.977. La relación entre el recuento y la determinación del instrumento fué: $y = 0.075x - 0.137$ (millones de glóbulos rojos por mm^3), con una desviación standard de $\pm$ 0.320 (millones de glóbulos rojos por mm^3).

4.—El coeficiente de variación del método eléctrico en estudio fué de 1.93 $\pm$ 0.3% en comparación con el coeficiente de variación de $\pm$ 8% que se obtiene en los recuentos de los eritrocitos en cámaras especiales.

5.—Se discuten las ventajas y las limitaciones de los métodos de recuento eléctrico.

SUMMARY

1.—A practical electric method for counting red cells is described. This method is based on the measurement of the resistance to alternating current of a column of blood.

2.—The electric circuit of the apparatus used is shown in Fig. 1.

3.—There is a linear correlation between the instrument readings and the red cell counts made in Levy counting chambers ($r = 0.983$) Fig. 3, 4.

4.—The study of reproducibility of the electric method gave a coefficient of variation of 1.93 $\pm$ 0.3%. This compares very favourably with the coefficient of variation of the hemacytometer method (8%).

ZUSAMMENFASSUNG

1.—Auf Grund des Wechselstromwiderstandes des Blutes wird eine neue vereinfachte Methodik beschrieben, die es erlaubt die Erythrocytenzahl zu bestimmen.

2.—Die elektrische Schaltung des Apparates ist in Figur 1 dargestellt.

3.—Eine lineare Korrelation ($r = 0.983$) existiert zwischen den am Instrument abgelesenen Werten und der Blutkörperchenzählung mittels Zählkammer (Fig. 3 und 4).

4.—Der Variationskoeffizient der elektrischen Methode ist nur $1.93 \pm 0.3\%$ im Vergleich mit der Zählkammer-Methode, welche einen Variationskoeffizienten von 8% hat.

BIBLIOGRAFIA

1.—BERKSON, J., MAGATH, T. B., and HURN, M.—Am. J. Physiol., *128*, 309, 1940.

2.—BERKSON, J.—Blood Cell Count: Error. En Glasser, O.: (Edit) Medical Physics. Year Book Publ. Inc., Chicago, *1:* 110, 1944.

3.—PONDER, E.—Am. J. Physiol., *134*, 739, 1941.

4.—OKER-BLOM, M.—Pflüger's Arch. ges. Physiol., *79*, 111, 1900.

5.—HÖBER, R.—Pflüger's Arch. ges. Physiol., *133*, 237, 1910.

6.—FRICKE, H., and S. MORSE.—J. Gen Physiol., *9*, 153, 1925.

7.—HIRSCH, F. G., TEXTER, E. C., Jr., WOOD, L. A., BALLARD, W. C., Jr., HORAN, F. E. and WRIGHT, I. S.—Blood., *5*, 1017, 1950.

8.—TEXTER, F. C., Jr., HIRSCH, F. G., HORAN, F. E., WOOD, L. A., BALLARD, W. C., Jr. and WRIGHT.—Blood., *5*, 1036, 1950.

9.—DAVENPORT, C. B. and M. P. EKAS.—Statistical Methods in Biology, Medicine and Psychology. Fourth Edition. John Wiley and Sons, Inc. New York. 1936.

10.—OKER-BLOM, M.—Pflüger's Arch. ges. Physiol., *79*, 510, 1900.

11.—FRICKE, H.—J. Gen Physiol., *6*, 375, 1924.

12.—PONDER, E.—J. Physiol., *85*, 439, 1935.

13.—SCHWAN, H.—Pflüger's Arch. ges. Physiol., *251*, 550, 1949.

INSTITUTO DE FISIOLOGIA
de la
Universidad de Concepción (Chile)
Director: Prof. Dr. B. Günther

Efecto de la inyección de orina de conejos sangrados repetidamente sobre la velocidad de regeneración de la hemoglobina en conejos anemizados

(Con 4 tablas)

por

G. Hodgson, J. Tohá, E. González

I. INTRODUCCION

En un trabajo anterior (1) se observó, que la respuesta reticulocitaria de conejos sangrados en una ocasión e inyectados con plasma de conejos anemizados por sangría repetida, era mayor que la de conejos inyectados con plasma de animal normal. Se encontró además que el efecto del plasma de conejo anemizado sobre los reticulocitos desaparece con la exposición de éste al oxígeno (1).

En otro trabajo se ha observado que la inyección repetida de plasma proveniente de conejos sangrados produce, en conejos normales, un aumento significativo de los reticulocitos, de los glóbulos rojos y de la hemoglobina (2).

En el presente trabajo se estudió el efecto de la orina de conejos sangrados sobre la velocidad de recuperación de los valores de la hemoglobina de conejos anemizados en forma standard.

II. MATERIAL Y METODOS

Se utilizaron 42 conejos adultos de ambos sexos, cuyo peso medio era de 2570 g. Estos conejos se mantuvieron en jaulas individuales tres semanas antes de iniciar el experimento y durante todo el desarrollo de éste. Los animales recibieron una alimentación standard a base de "mash-food para conejos" de la Compañía Molinera San Cristóbal (Santiago).

Los conejos se dividieron en cuatro grupos:

A) **Grupo de "dadores" anemizados.** (10 conejos).

Estos conejos fueron sangrados día por medio (5 veces), extrayéndosele cada vez por punción cardíaca 10 ml. de sangre por Kg. de peso. Después de la quinta sangría, estos conejos se colocaron en jaulas metálicas recién lavadas y esterilizadas por flameo con mechero a gas. Por medio de un gran embudo metálico se recogía la orina —bajo vaselina líquida estéril— en frascos de vidrio también esterilizados. Estos frascos a su vez estaban incluídos en reservorios que contenían una mezcla frigorífica de hielo y sal. La orina recolectada durante la noche se centrifugaba en la mañana siguiente (bajo vaselina y a 3500 r/min.) en una centrífuga refrigerada. La orina excenta de partículas en suspensión se inyectó lentamente previo calentamiento —por vía endovenosa— en los conejos receptores.

En el grupo de dadores anemizados se controló el porcentaje de reticulocitos y la concentración de hemoglobina, antes de comenzar las sangrías y después de la quinta sangría (véase Tabla Nº 1).

TABLA Nº 1

Términos medios y errores standard de los valores de hemoglobina y reticulocitos en el grupo de dadores anemizados antes de comenzar las sangrías y después de la quinta sangría.

	Control Pre-sangría	Control Post-sangría
Hemoglobina (g x 100 ml.)	10,4 ± 0,26	5,6 ± 0,34
Reticulocitos (‰)	18 ± 2,1	180 ± 5,2

B) **Grupo de animales "receptores" de orina obtenida de conejos anemizados.** (14 animales).

En los conejos de este grupo se controlaron los reticulocitos y la hemoglobina cada 4 días durante tres semanas antes de comenzar el experimento. El promedio de la concentración de hemoglobina de los últimos cinco controles se fijó como cifra de referencia (100%).

El día de iniciación del experimento se pesaron los conejos y después se les extrajo por punción cardíaca 10 ml. de sangre por Kg. de peso; en seguida se les inyectó orina de conejo anemizado (10 ml./kg.). Durante 16 días —a contar de la inyección de orina— se controlaron los valores de la hemoglo-

bina y de los reticulocitos, día por medio. Los valores de hemoglobina se expresaron en forma de porcentaje y en relación con las cifras controles (100%).

C) **Grupo de conejos "receptores" de orina de animales normales.** (14 conejos).

Este grupo recibió el mismo tratamiento que el anterior. La orina fué obtenida de los conejos del grupo B, antes que éstos hubieran sido sangrados. La orina fué recolectada de la misma manera que la orina de conejos anemizados.

D) **Grupo "control".** (14 conejos).

Estos animales recibieron el mismo tratamiento que los grupos anteriores, pero fueron inyectados con cloruro de sodio al 1.12% que es isotónico para los glóbulos rojos de conejos (3).

La concentración de hemoglobina se determinó por el método de **Sanford** y **Sheard** (4) utilizando el fotocolorímetro de Leitz *.

Los reticulocitos se tiñieron con azul brillante de cresilo y se estableció el porcentaje de reticulocitos en 1000 glóbulos rojos.

La producción de hemoglobina en los receptores se calculó utilizando la fórmula propuesta por **Pearce** y col. (5).

III. RESULTADOS EXPERIMENTALES

Como se puede ver en la Tabla Nº 2 los valores de la **hemoblobina** en el grupo inyectado con orina de conejo anemizado, fueron significativamente mayores que en el grupo inyectado con suero fisiológico, ($P < 0.02$, los días 4º, 8º, 12º y 14º) y en el grupo inyectado con orina de conejo normal (el día 8º $P < 0.05$; y para el día 14º $P < 0.01$).

En lo que se refiere a la **respuesta reticulocitaria** no hubo diferencia significativa entre los diferentes grupos (Tabla Nº 3).

En cuanto a la **producción de hemoglobina** ésta se encuentra detallada en la Tabla Nº 4. Se observó que la producción de hemoglobina del día 2º al 4º, tanto del grupo inyectado con orina de animal anemizado, como de animal normal, es mayor que la del grupo inyectado con suero fisiológico ($P < 0.01$). Posteriormente (del 4º al 6º día) este grupo control presenta su máximo de producción, que no difiere del máximo de los grupos anteriormente citados.

* La dispersión de este procedimiento nos ha dado un coeficiente de variación de sólo 1.1%.

TABLA Nº 2

Valores promedios de la hemoglobina de los grupos A, B y C, después de la sangría; expresados en por ciento del control pre-sangría.

En la parte inferior de la tabla se indica el valor de "P" para la diferencia entre los grupos A-C, A-B y B-A

Grupo	Día	2º	4º	6º	8º	10º	12º	14º	16º
A		80	87,1	90,2	94,2	97,2	99,2	101,4	102
B		77,4	84,6	90,9	91,2	95,4	97	96,7	98,5
C		78,6	80,7	86,6	90,9	94,7	94,8	97,1	101
				VALORES DE "P"					
A-C		P > 0,05	P < 0,02	P > 0,05	P < 0,02	P > 0,05	P < 0,02	P < 0,02	P> 0,05
A-B		P > 0,05	P > 0,05	P > 0,05	P < 0,05	P > 0,05	P > 0,05	P < 0,01	P > 0,05
B-A		P > 0,05	P > 0,05	P > 0,05	P > 0,05	P > 0,05	P > 0,05	P > 0,05	P > 0,05

TABLA Nº 3

Valores promedios del porcentaje de reticulocitos de los grupos A, B y C, antes de la sangría y después de ésta.

No se encontró diferencia estadísticamente significativa entre los promedios de los tres grupos.

Grupo	Día	–8	–4	0	2	4	6	8	10	12	14	16
A		1,1	1,3	1,2	4,1	5,6	5,2	4,4	3,9	3,5	2,7	1,9
B		1,3	1,4	1,4	3,2	4,9	4,4	3,9	3,5	3,1	2,0	2,0
C		1,9	1,9	1,6	3,6	6,4	5,8	4,1	4,0	2,6	1,9	2,0

TABLA Nº 4

Producción de hemoglobina (Hb) de los grupos A, B y C, después de la sangría, expresada en por ciento de la concentración de Hb antes de la sangría. Cada valor de la tabla representa el término medio aritmético y su respectivo error standard (±).

Como cifra de referencia indicaremos que la producción de Hb en condiciones normales es de 2,86% en 48 hrs. (19).

Grupo	Días	2º-4º	4º-6º	6º-8º	8º-10º	10º-12º	12º-14º	14º-16º
A		9,4 ± 0,85	5,4 ± 0,77	6,2 ± 1,24	5,2 ± 1,06	4,3 ± 1,25	4,5 ± 1,65	3,0 ± 1,31
B		9,3 ± 1,56	8,6 ± 0,93	2,5 ± 0,98	6,4 ± 1,32	3,8 ± 0,64	1,9 ± 0,99	4,0 ± 1,45
C		4,3 ± 1,15	8,1 ± 1,61	6,4 ± 0,97	6,0 ± 0,98	2,3 ± 0,99	4,6 ± 0,71	6,3 ± 0,82

IV. DISCUSION

No hemos encontrado en la literatura datos sobre la influencia que podría tener la orina de animales anemizados sobre la velocidad de recuperación de las anemias experimentales. Se ha descrito, sin embargo, un aumento de los reticulocitos después de la inyección de orina de animales normales. Este efecto no se pudo atribuir al principio antianémico (6). También se ha descrito la actividad eritropoyética —en cultivo de médula ósea in vitro— de extractos de orina de hombre normal. Estos extractos eran tan activos, como promotores del desarrollo de la médula ósea de conejo, como el suero de este animal; y mucho más efectivos que el ácido fólico. Esta acción estimulante no se debía a la presencia de Vitamina B_{12} (7).

De los resultados de nuestros experimentos se puede deducir que probablemente en la orina de conejo anemizado hay una substancia (o substancias) que acelera la regeneración de la hemoglobina después de una sangría.

De la Tabla Nº 2 se desprende, que tanto la orina de animal anemizado, como la de conejo normal, tiene influencia sobre la producción de hemoglobina en los conejos inyectados. La inyección de orina desencadena un aumento precoz de la producción hemoglobínica, pero no hace variar la intensidad máxima de ésta.

Indudablemente es de gran interés el hecho, que no sólo se ha comprobado el efecto eritropoyético del plasma de animales anemizados por sangría (1,2), sino que también de la orina de estos animales. Todo parece indicar, que en la estimulación de la eritropoyesis a consecuencia de una hemorragia o a la exposición al "clima de altura" (8, 9), intervienen factores humorales. En ambas condiciones se ha comprobado una baja de la tensión de 0_2 en los tejidos (10) y es interesante anotar, que una hipoxia de corta duración de una extremidad en el hombre es capaz de desencadenar un aumento de la eritropoyesis (11). Podría pensarse, que la hipoxia tisular sería el factor que condicionaría la producción de principios eritropoyéticos; mientras que el aumento de la tensión de 0_2 en los tejidos inhibiría la producción de estos principios. Esto explicaría la "frenación medular" que se produce cuando se hace respirar al hombre o a animales en una atmósfera rica en oxígeno; o cuando se produce la policitemia experimental por transfusión (10, 12, 13, 14). En ambas condiciones se observa un aumento de la tensión de 0_2 en los tejidos (10).

Se ha sugerido, que la baja tensión de oxígeno actuaría estimulando directamente la médula ósea; pero se ha visto en casos con severa estimulación de la eritropoyesis, que la saturación del oxígeno de la médula ósea está dentro de los límites normales (15). Además se ha observado, que después de una intensa sangría la saturación de oxígeno de la sangre de la médula ósea llega rápidamente a su nivel normal (en 6 horas); mientras que por otra parte la sangre de las venas yugulares tarda varios días en volver a su saturación normal (16). Esto indica

que el organismo trata de mantener una buena oxigenación de la médula ósea, aún cuando hay una hipoxia de otros tejidos (territorio drenado por la vena yugular externa por ejemplo). Por otra parte se ha visto, que es indispensable una buena tensión de oxígeno para el desarrollo de la médula ósea "in vitro" (17), y que hay correlación entre el consumo de oxígeno medular y la producción del grupo "hem" (18).

V. RESUMEN

1.—Se comprueba que la velocidad de recuperación de la hemoglobina, después de una hemorragia standard en conejo, es mayor en los animales inyectados con orina de conejos repetidamente sangrados, que en los inyectados con solución de cloruro de sodio al 1.12% o con orina de conejo normal.

2.—Se discute la influencia de los factores humorales en la regulación de la eritropoyesis.

SUMMARY

1.—The injection of urine of anemic rabbits hastens the recovery of hemoglobin to normal values in rabbits after a standard hemorrhage.

2.—The influence of humoral factors on erythropoiesis is discussed.

ZUSAMMENFASSUNG

1.—Die Injektion des Urins von anemischen Kaninchen beschleunigt die Geschwindigkeit mit der die Hemoglobinwerte anemisierter Kaninchen sich normalisieren.

2.—Die Einwirkung humoraler Faktoren in Beziehung zur Erythropoiese wird besprochen.

BIBLIOGRAFIA

1.—GÜNTHER, B., HODGSON, G., TOHA, J., QUAPPE, O.—Acta Physiol. Lat. Amer: *1*, 271, 1951.

2.—TOHA, J., HODGSON, G., WEASSON, E.—Bol. Soc. Biol. Concepción. En prensa.

3.—PONDER, E. cit. por WOLF, A. V.—Urinary Function of the Kidney. Grune & Stratton Inc., New York 1950, Pág. 6.

4.—SANFORD, A. H., SHEARD, C.—J. Lab. Clin. Med.: *15*, 483, 1930.

5.—PEARCE, M. L., GREENFIELD, M. A., VALENTINE, W. N.—Blood: 7, 207, 1952.

6.—WAKERLIN, G. E.—Am. J. Physiol.: *126*, 647, 1939.

7.—NORRIS, E. R., MAJNARICH, J. J.—Science.: *109*, 32, 1949.

8.—BONSDORFF, E., JALAVISTO, E.—Acta Physiol. Scand.: *16*, 150, 1948.

9.—REISSMANN, K. R.—Blood.: *5*, 372, 1950.

10.—CAMPBELL, J. A.—J. of Physiol.: *65, 225, 1928.*

11.—BONDSDORF, E.—Proc. 3rd Int. Congiess. of Hematology. Grune & Stratton, New York. Pag. 82, 1951.

12.—TINSLEY, J., MOORE, C., DUBACH, R., MINNICH, U., GRINSTEIN, M.—J. Clin. Invest.: *28*, 1544, 1949.

13.—ELMLINGER, P. J., HUFF, R. L., ODA, J. M.—Proc. Soc. Exp. Biol. Med.: *79*, 16, 1951.

14.—ROSS, B. F., MALONEY, M. A., LEVENSON, S. M.—Blood: *6:* 1021, 1951.

15.—GRANT, W. C.—Federation Proc.: 7, 43, 1948.

16.—GRANT, W. C., ROOT, W. S.—Am. J. Physiol.: *150*, 618, 1947.

17.—ROSIN, A., RACHMILEWITZ, M.—Blood: *3*, 165, 1948.

18.—RICHMOND, J. E., ALLMAN, K. I., SOLOMON, K.—Science: *113*, 404, 1951.

19.—NEUBERGER, A., NIVEN, J.—J. of Physiol.: *112*, 292, 1951.

INSTITUTO DE FISIOLOGIA
de la
Universidad de Concepción (Chile)
Director: Prof. Dr. B. Günther

Efecto de la vitamina B_{12}, del ácido fólico, del plasma de conejo normal y anemizado sobre la respuesta reticulocitaria de conejos sangrados

(Con 1 figura)

por

G. Hodgson, J. Tohá, O. Quappe

INTRODUCCION

En un trabajo anterior (1) se observó que la respuesta reticulocitaria de conejos sangrados una sola vez (1% del peso del cuerpo) e inyectados con plasma de conejo anemizado por sangría, era mayor que la de conejo igualmente sangrados e inyectados con plasma de conejo normal.

En vista de que se ha descrito un aumento del porcentaje de reticulocitos, en conejos inyectados con vitamina B_{12} y con ácido fólico (2.3), se realizaron algunos experimentos con el objeto de estudiar la posibilidad de que la actividad del plasma de conejo anemizado se pudiera deber a una concentración mayor que la normal de ácido fólico o de vitamina B_{12}.

MATERIAL Y METODO

Se utilizaron en total nueve conejos (Peso medio: 1774 g), seis de ellos fueron sangrados —extrayéndoseles un volumen de sangre igual al 1% del peso del cuerpo— y a continuación fueron inyectados (por vía endovenosa) con un volumen igual de plasma de conejo normal en el cual iban disueltos 2.5 µg. de vitamina B_{12}. Los otros tres fueron sangrados en igual forma e inyectados con plasma de conejo normal al cual se le agregaron 15 mg. de ácido fólico.

El plasma de conejos, denominados normal en este trabajo, se obtuvo de conejos sanos, que tenían menos de 2 reticu-

locitos por 100 glóbulos rojos y una concentración de hemoglobina mayor que 9 g. x 100 ml. de sangre.

La hemoglobina se determinó como oxihemoglobina mediante el fotocolorímetro "Leitz". Los reticulocitos se tiñeron con azul brillante de cresillo y se estableció la proporción de reticulocitos en 1000 glóbulos rojos.

Los resultados de estos experimentos se compararon con los valores obtenidos anteriormente con la inyección de plasma de conejo normal y de conejo anemizado en conejos receptores que habían sido sangrados en proporción al 1% de su peso corporal (1).

RESULTADOS

En la Fig. 1 se puede observar que la respuesta reticulocitaria, tanto de los conejos inyectados con plasma de conejo normal adicionado de vitamina B_{12}, como de los conejos inyectados con plasma de animal normal más ácido fólico, fué semejante a la obtenida con plasma de conejo normal (serie de control).

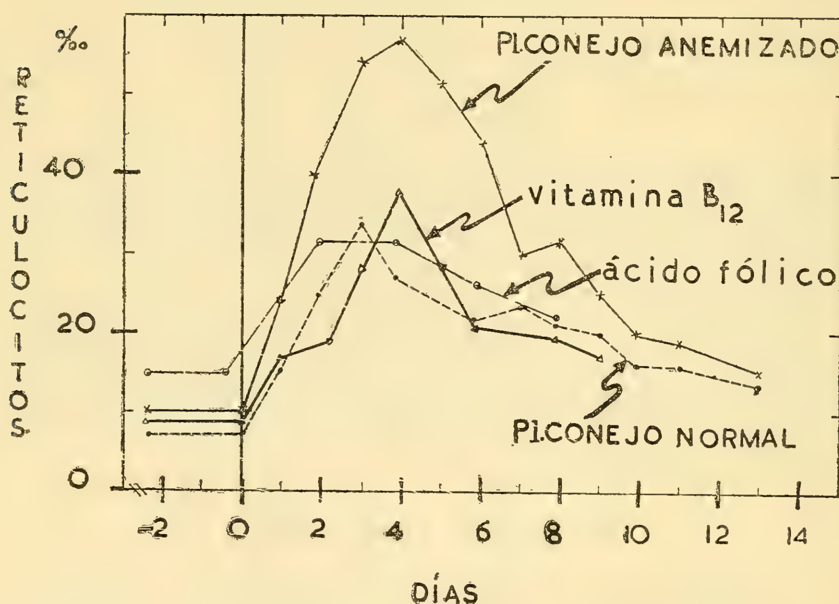


FIG. 1.—Respuesta reticulocitaria en conejos receptores de plasma proveniente de conejos: anemizado; normal; normal con vitamina B_{12}; y normal con ácido fólico.

Si se comparan las respuestas obtenidas con plasma de animal normal, adicionado de las substancias en estudio (vitamina B_{12} y ácido fólico), con las respuestas de los conejos inyectados con plasma de animales anemizados, se observa que esta

última respuesta es significativamente mayor que aquella obtenida con el plasma más vitamina B_{12} ($P < 0.01$) y con el plasma adicionado al ácido fólico ($P < 0.05$).

DISCUSION

La dosis de B_{12} utilizada en estos experimentos es a lo menos 15 veces superior a la que normalmente contiene el plasma de conejo normal (1µg. x 100 ml.)[4]. Por otra parte la dosis de ácido fólico utilizada en estos experimentos corresponde, en lo que se refiere a su actividad eritropoyética en la anemia perniciosa humana, a 6 veces la dosis de vitamina B_{12}. Esta relación de actividad (5) entre la vitamina B_{12} y el ácido fólico es de 1000 : 1.

De estos experimentos se desprende, que el efecto eritropoyético del plasma de conejo anemizado no se debe a un aumento notorio de la concentración de vitamina B_{12} o del ácido fólico en este plasma. Esto está de acuerdo con el hecho que el efecto eritropoyético del suero de recién nacido humano no se puede atribuir al ácido fólico (6). Nuestras observaciones están de acuerdo además con los resultados del cultivo de médula ósea "in vitro", en los que se prueba que cuando se agrega suero de conejo al medio (Ringer-Tyrode) se realiza mucho mejor la eritropoyesis que en el Ringer-Tyrode adicionado de ácido fólico (7).

RESUMEN

1) Se comparan las respuestas reticulocitarias de conejos sangrados una vez (1% de peso corporal) e inyectados con plasma de conejo normal, con plasma de conejo normal más vitamina B_{12} o ácido fólico y con plasma de conejos anemizados.

2) Se observa que la respuesta reticulocitaria de los conejos inyectados con plasma de conejo normal más vitamina B_{12} o ácido fólico es semejante a la de los conejos inyectados sólo con plasma de animal normal, y que es menor que la respuesta de los conejos inyectados con plasma de animal anemizado por sangría.

SUMMARY

1) The reticulocyte response of rabbits bled once (1% of their body weight) and injected with normal rabbits plasma, is compared with that of rabbits injected with anemic rabbits plasma or plasma of normal rabbits to which, either vitamin B_{12} (2,5 µg) or folic acid (15 mgr.) had been added.

2) The reticulocyte response of rabbits injected with normal rabbits plasma plus vitamin B_{12} or folic acid, is similar

to that of rabbits injected with normal rabbits plasma only; and is smaller than that of rabbits injected with plasma obtained from rabbits rendered anemic by bleeding.

ZUSAMMENFASSUNG

1) Der Retikulozytenanstieg von anemisierten Kaninchen (Blutentnahme = 1% des Körpergewichtes), die normales Plasma erhielten, wird verglichen mit den Tieren die Plasma von anemischen Kaninchen erhielten oder Plasma von Normalen, zu welchem Vitamin B_{12} (2,5 μg) oder Folsäure (15 mg) zugesetzt wurde.

2) Der Anstieg der Reticulozyten von Kaninchen denen normales Plasma injiziert wurde ist derselbe als bei Tieren die Plasma und Vitamin B_{12} oder Folsäure erhielten. In allen diesen Fällen war der Anstieg der Reticulocyten viel geringer als bei den Kaninchen die Plasma von anemischen Tieren erhielten.

BIBLIOGRAFIA

1.—GÜNTHER, B., HODGSON, G., TOHA, J.,QUAPPE, O.—Acta Physiol Latino-Americana, *1:* 271, 1951.

2.—GAJDOS, A., GAJDOS-TOROK, M.—C. R. Soc. Biol. Paris, 144: 38, 1950.

3.—BENARD, H., GAJDOS, A. GAJDOS-TOROK, M.—Nature, *167:* 990, 1951.

4.—COUCH, J. R., OLCESE, O., WITTEN, P., COLBY, R. W.—Am. J. Physiol., *163:* 77, 1950.

5.—MARSTON, H. R.—Physiol. Rev., *32:* 77, 1952.

6.—DÖRING, G. K., LOESCHKE, H. H.—Pflüger's Arch. ges. Physiol., *252:* 231, 1950.

7.—NORRIS, E. R., MAJNARICH, J. J.—Science., *109:* 32, 1949.

INSTITUTO DE FISIOLOGIA
de la
Universidad de Concepción (Chile)
Director: Prof. Dr. B. Günther

Anemia experimental por Trementina. Acción de la efedrina y de la vitamina B_{12}

(Con 2 tablas)

por

G. Hodgson, J. Tohá y R. Tapia

INTRODUCCION

Los abscesos causados por la inyección de esencia de trementina en cerdos, perros y ratas, van asociados con la aparición de una anemia, que se parece mucho a la anemia denominada de "infección" en el hombre (1, 2, 3).

La anemia por trementina es una anemia poco intensa, normocítica y generalmente normocroma. Se acompaña de un trastorno marcado del metabolismo del hierro, alteración que es lo más característico del cuadro; hay mala absorción de hierro (1,4) una acentuada hipoferremia e hipercupremia (1), una baja de la siderofilina (5,6) y una deficiente utilización del hierro, no sólo en la síntesis de la hemoglobina (1,2,3) sino que de otras cromoproteínas (7). La hipoferremia no es debida a la mala absorción de hierro (4), sino que más bien a una disminución de la capacidad de transporte por parte del plasma (8) y a una actividad exagerada del sistema retículo-endotelial, que fija grandes cantidades de hierro. El bloqueo de este sistema con sales de torio evita la hipoferremia (9). En la génesis de la hipoferremia intervienen además las cápsulas suprarrenales (10).

El hierro inyectado por vía endovenosa no mejora el cuadro de la "anemia por infección" y es rápidamente captado por el sistema retículo-endotelial (11-12); sin embargo prácticamente no se encuentra Fe^{59} en los tejidos inflamados (12).

Se ha visto que la anemia por trementina no se desarrolla, o es muy leve, cuando esta esencia se inyecta a perros con intensa estimulación de la eritropoyesis por sangría (13). También se ha visto que la administración de cobalto previe-

ne la anemia por trementina (14); o si ésta ya se ha desarrollado, la hace desaparecer rápidamente. La administración de cobalto como es sabido produce una intensa estimulación de la eritropoyesis (15,16). En la anemia por infección en la especie humana se han obtenido buenos resultados con el cobalto (17).

Por otra parte se ha descrito, que la efedrina produce aumento de la eritropoyesis en el hombre y en el conejo (18). Por esta razón nos interesó averiguar —si a semejanza del cobalto— este fármaco sería capaz de prevenir o disminuir la intensidad de la anemia por trementina.

La vitamina B_{12} es fundamentalmente un agente de actividad eritropoyética en la anemia perniciosa. Esta vitamina intervendría en la síntesis de la núcleo-proteínas (19,20). Además se ha creído que ella podría intervenir en la síntesis de las protoporfirinas. Se ha visto que la vitamina B_{12} aumenta la velocidad de recuperación del número de glóbulos rojos en la anemia experimental por fenilhidrazina (21). Por estas razones decidimos estudiar también la influencia de la inyección diaria de vitamina B_{12} sobre la anemia por trementina.

MATERIAL Y METODOS

Se utilizaron 31 conejos adultos, de ambos sexos, cuyo peso medio fué de 1900 g. Estos conejos se dividieron en cuatro grupos:

A) (11 conejos). Este grupo recibió por una sola vez esencia de trementina (2 ml. por inyección intramuscular en el muslo izquierdo).

B) (8 conejos). Recibió la misma dosis de esencia de trementina y además una inyección subcutánea diaria de 45 mgr. clorhidrato de efedrina (Merck U. S. P.) durante 16 días, a partir del día de la inyección de trementina.

C) (6 conejos). Recibió solamente 16 inyecciones de efedrina.

D) (8 conejos). Recibió una inyección de trementina y una inyección diaria (intramuscular) de 5 μg de vitamina B_{12} (Merck) * durante 16 días.

En todos los animales se controlaron los reticulocitos, los glóbulos rojos y se determinó el porcentaje de la hemoglobina cada cuatro días. Estos controles se iniciaron dos semanas antes de las inyecciones y prosiguieron 20 días después. En el tercer grupo no se contaron los glóbulos rojos.

Los reticulocitos se tiñeron con azul brillante de cresilo y se estableció el porcentaje de dichas células en 1000 glóbulos rojos. La hemoglobina se determinó según el método de **Sanford** y **Sheard**, utilizando un fotocolorímetro Leitz. Los glóbulos rojos se contaron en cámara Levy-Hausser, con retículo Neubauer. Se contaron los glóbulos rojos en 10 cuadros grandes. Además, durante el desarrollo de los experimentos se hizo un control de peso de los conejos cada cuatro días.

* Agradecemos a la firma "Merck Chilena" el obsequio de la vitamina B_{12} utilizada en estos estudios.

RESULTADOS

A) **Inyección de trementina.**—Como se puede observar en la tabla Nº 1 (A), después de la inyección de trementina aparece una anemia que llega a su máximo el octavo día y que se recupera espontáneamente alrededor de los 16 días. Esta recuperación fué precedida de una leve crisis reticulocitaria (Tabla 1). Es interesante anotar que los abscesos producidos por la trementina perduraron semanas después de la recuperación de la anemia.

En la Tabla 1 se encuentran además los valores de la

TABLA Nº 1

Valores promedios de los reticulocitos, de la hemoglobina, de los glóbulos rojos y de la hemoglobina corpuscular media (Hb. C. M.) en los grupos A. B. y C.

No existe diferencia estadísticamente significativa entre los promedios de estos tres grupos.

Grupo	Control	Día	–8	0	+ 4	+ 8	+ 12	+ 16	+ 20	+ 24
A	Reticulocitos (%)		1,8	1,4	1,4	2,1	3,1	2,1	1,5	1,2
	Hemoglobina (g x 100)		9	9	8,1	7,7	8,2	9,1	9,3	9,1
	Glóbulos rojos (mill/mm³)		5,0	5,0	4,5	4,3	4,7	4,8	5,0	5,1
	Hb. C. M. (μ. μ. g.)		18	18	18	18	17	19	18	18
B	Reticulocitos (%)		1	0,4	0,8	2,5	2,4	2,0	0,8	0,7
	Hemoglobina (g x 100)		9	9,5	8,4	8,5	8,3	8,9	9,9	9,4
	Glóbulos rojos (mill/mm³)		4,9	5,1	4,4	4,5	4,8	5,1	5,3	5,1
	Hb. C. M.		18	18	19	19	17	17	18	18
D	Reticulocitos (%)		1,3	1,4	1,3	2,2	2,6	1,5	1,4	1,2
	Hemoglobina (g x 100)		9,3	9,2	8,1	8,2	8,8	8,8	9,2	9,5
	Glóbulos rojos (mill/mm³)		5,1	5,1	4,5	4,5	4,8	4,7	5,0	5,4
	Hb. C. M.		18	18	18	18	18	19	18	18

"hemoglobina corpuscular media" de los conejos inyectados con esencia de trementina. Se observa que este índice no sufrió variaciones durante el experimento.

B) **Conejos inyectados con trementina y efedrina.**—Los resultados de esta serie se encuentran representados en la Tabla 1 (B). Se constata que no hay diferencia entre la intensidad de la anemia por trementina y la evolución de ésta en los animales que recibieron efedrina en inyecciones repetidas.

TABLA Nº 2

Promedio de los valores de la hemoglobina y de los reticulocitos en el grupo C, con sus respectivos errores standard (E.S.)

Control	Día	–8	0	4	8	12	16	20	24
Reticulocitos (%)		1,8 (E. S.) 0,36	1,5 0,18	1,1 0,13	1,2 0,24	* 3,8 0,18	2,1 0,30	1,0 0,28	0,8 0,23
Hemoglobina (g x 100 ml.)		9,8 (E. S.) 0,42	10,0 0,39	10,3 0,39	9,1 0,32	10,0 0,30	10,3 0,24	10,8 0,20	10,1 0,28

C) **Conejos inyectados con efedrina.**—Se desprende de la Tabla 2 que la inyección subcutánea repetida de efedrina, no produce un aumento de la hemoblobina. Solamente hay un leve aumento de los reticulocitos el día 12º.

D) **Inyección de trementina en conejos tratados con vitamina B_{12}.**—Los resultados de esta serie están representados en la Tabla 1 (D). Se observa que la inyección repetida de vitamina B_{12} no tiene efecto sobre la anemia por trementina.

DISCUSION

Se comprueba que la inyección única (intramuscular) de trementina produce una leve anemia normocroma en el conejo. Esta anemia no va asociada a una disminución de los reticulocitos, como sucede cuando hay marcada disminución de la producción medular. Por lo tanto, es interesante analizar cuantitativamente el mecanismo de producción de la anemia en este caso. Se sabe que la "vida media" del glóbulo rojo del conejo es de 70 días (22), y por ende se desprende que la producción

* La diferencia entre este valor y el valor control es estadísticamente significativa ($P < 0.01$).

media de glóbulos rojos es de 1/70 del número total de eritrocitos en circulación. Para un conejo con 5 millones/mm^3, esto significa que se producen 71000 eritrocitos por cada milímetro cúbico de sangre circulante, y 0.13 gramos de hemoblobina por 100 ml. de sangre. En el caso que la anemia por trementina se debiera a un cese total de la producción de glóbulos rojos, la intensidad máxima de la anemia podría ser al cuarto día de 284.000 eritrocitos por debajo de su nivel normal; siempre que no hubiere variación de la volemia. En nuestros experimentos, el déficit de eritrocitos al cuarto día es de 500.000. Por lo tanto, la anemia que se observa en este caso debería explicarse —en parte a lo menos— por otros factores. Estos podrían ser por ejemplo, un aumento del volumen plasmático o una mayor destrucción eritrocitaria. Sobre la posible disminución de la producción de los glóbulos se puede decir, que el hecho que el porcentaje de reticulocitos esté en su nivel normal parece indicar que no hay hipo-producción por parte de la médula ósea. Sin embargo, es difícil medir exactamente la producción medular por intermedio del recuento reticulocitario, si no se tienen datos sobre la velocidad de maduración de estas células. Ignoramos cual es esta velocidad en esta serie de experimentos, y por lo tanto debemos ser parcos en avaluar la producción de la médula ósea si tenemos que basarnos en la información que nos dan estos experimentos. Estudios realizados por otros autores (1) en la anemia por infección indican que la médula ósea está hiperplásica. En lo que se refiere a una posible mayor destrucción eritrocitaria, se ha visto que en la "anemia por infección", la tasa de bilirubina en la sangre está dentro de límites normales (1).

Respecto a los resultados negativos obtenidos con la efedrina estos eran de esperar, pues en el experimento control no mostró este fármaco una franca actividad eritropoyética. Nuestros resultados contradicen las afirmaciones hechas por **Davis** (18) y están de acuerdo con un trabajo reciente de **Schilling** (23) quien tampoco encontró un efecto eritropoyético de la efedrina.

En lo que se refiere a los resultados negativos obtenidos con la vitamina B_{12} sólo se puede decir, que no hemos encontrado datos en la literatura respecto a la actividad de esta vitamina en la anemia por trementina; pero se ha observado que el complejo vitamínico B es ineficaz en la anemia por infección (1), como también lo es el hígado crudo (1).

RESUMEN

1) Se comprueba que la inyección de esencia de trementina produce una leve anemia en conejos.

2) Se observa que la efedrina y la vitamina B_{12} carecen de acción en esta anemia.

3) Se discute la génesis de la anemia por trementina.

SUMMARY

1) Anemia is produced in rabbits by turpentine.

2) It is observed that neither Ephedrine nor Vitamin B_{12} have any effect on this anemia.

3) The mechanism of turpentine anemia is discussed.

ZUSAMMENFASSUNG

1) Durch Einspritzungen von Terpentinöl werden Kaninchen leicht anemisch gemacht.

2) Weder Vitamin B_{12} noch Ephedrin haben Einfluss auf diese Art von Anemie.

3) Der Mechanismus der Terpentinöl-Anemie wird diskutiert.

BIBLIOGRAFIA

1.—WINTROBE, M. M., GREENBERG, G. R., HUMPHREYS, S. R., ASHENBRUCKER, H., WORTH, W., KREMER, R.—J. Clin. Invest.: *26*, 103, 1947.

2.—CARTWRIGHT, G. E., LAURITSEN, M., JONES, P. S., MERRIL, J. M., WINTROBE, M. M.—J. Clin. Invest.: *25*, 81, 1946.

3.—WINTROBE, M. M., GREENBERG, G. R., HUMPHREYS, S. R., ASHENBRUCKER, H., WORTH, W., KREMER, R.—J. Clin. Invest.: *26*, 103, 1947.

4.—GUBLER, C., CARTWRIGHT, G., WINTROBE, M. M.—J. Biol. Chem.: *184*, 63, 1950.

5.—CARTWRIGHT, G. E., WINTROBE, M. M.—J. Clin. Invest.: *28*, 86, 1949.

6.—LAURELL, C. B.—Acta Physiol. Scand.: *14* Suppl. 46, 1947.

7.—INDOVINA, I.—Am. J. Physiol.: *165*, 348, 1951.

8.—DRABKIN, D. L.—Physiol. Rev.: *31*, 373, 1951.

9.—CARTWRIGHT, G. E., GUBLER, C., WINTROBE, M. M.—J. Chem.: *184*, 579, 1950.

10.—CARTWRIGHT, G. E., HAMILTON, I., GUBLER, C., FELLOWS, N., ASHENBRUCKER, H., WINTROBE, M. M.—J. Clin. Invest.: *30*, 161, 1951.

11.—GREENBERG, G. R., ASHENBRUCKER, H., LAURITSEN, M., WINTROBE, M. M.—J. Clin. Invest.: *26*, 114, 1947.

12.—GREENBERG, G. R., ASHENBRUCKER, H., LAURITSEN, M., WORTH, W., HUMPHREYS, S., WINTROBE, M. M.—J. Clin. Invest.: *26*, 121, 1947.

13.—IUILE, C. C., BLY, C. G., STEWART, W. B., IZZO, A. Z., WELLS, J. C., WHIPPLE, C. H.—J. Exp. Med.: *90*, 273, 1949.

14.—WINTROBE, M. M., GRINSTEIN, M., DUBACH, J. J., HUMPHREYS, S. B., ASHENBRUCKER, H., WORTH, W.—Blood.: *2*, 323, 1947.

15.—WARREN, C. O., SCHUMNEHL, O. D., WOOD, I. B.—Am. J. Physiol.: *142*, 173, 1944.

16.—ORTEN, J. M.—Am. J. Physiol.: *144:* 414, 1935/36.

17.—WEISSBECKER, L.—Proc. 3 Int. Congress. Hemat. Grune & Stratton, New York. 1951. Pag. 68.

18.—DAVIS, J. E.—Am. J. Physiol.: *134*, 219, 1941.

19.—VILTER, R. W., HORRIGAN, D., MUELLER, J. F., JAROLD, T., VILTER, C., F., HAWKINS, V., SEAMAN, A.—Blood.: *5*, 695, 1950.

20.—HORRIGAN, D., JAROLD, T., VILTER, R.—J. Clin. Invest.: *30*, 31, 1951.

21.—VIJAYARAGHAVAN, P., DUNN, M. S.—Proc. Soc. Exp. Biol. Med.: 75, 754, 1950.

22.—NEUBERGER, A., NIVEN, J.—J. of Physiol.: *112*, 292, 1951.

23.—SCHILLING, R. F.—Am. J. Physiol.: *167*, 59, 1951.

INSTITUTO DE FISIOLOGIA
de la
Universidad de Concepción (Chile)
Director: Prof. Dr. B. Günther

Efecto eritropoyético de inyecciones repetidas de plasma de conejos anemizados por sangría, en conejos normales

(Con 3 figuras)

por

J. Tohá, G. Hodgson y E. Weasson

I) INTRODUCCION

Se ha demostrado por **Krumdieck** (1), que una inyección de suero obtenido de conejos anemizados por sangría produce en conejos normales un aumento notable de los reticulocitos en la sangre periférica. Sin embargo, no se observó en estos experimentos un incremento del número de eritrocitos, ni de la concentración de la hemoglobina.

En una publicación anterior (2), comunicamos que la respuesta reticulocitaria de conejos sangrados una sola vez (sangría igual al 1% de su peso corporal) e inyectados con plasma de conejos repetidamente sangrados, era significativamente mayor que la de conejos igualmente sangrados e inyectados con plasma de conejos normales. No obstante, no se evidenció una mayor velocidad de recuperación de la hemoglobina ni de los eritrocitos en la serie de animales inyectados con plasma de animal anemizado. En esta serie de experimentos sólo se inyectó una vez plasma de animal anemizado. En consecuencia cabía la posibilidad, que usando dosis repetidas de este plasma, se lograra producir un aumento ostensible del número de los glóbulos rojos y de la concentración de la hemoglobina.

II) MATERIAL Y METODOS

Se utilizaron 66 conejos adultos sanos, de ambos sexos, cuyo peso medio fué de 2168 g. Estos animales se mantuvieron en jaulas individuales y fueron alimentados con una dieta standard (mash-food para conejos, San Cristóbal).

1) ANIMALES DADORES DE PLASMA

A) **Plasma de conejos anemizados.**—Se usaron dos grupos de conejos sangrados día por medio; en total catorce sangrías. En cada sangría se extrajo el 1% de su peso corporal en sangre, utilizando como anticoagulante citrato de sodio estéril al 3,8% a razón de 4 ml. por 20 ml. de sangre. A partir de la quinta sangría, el plasma de estos animales fué inyectado por vía intraperitoneal a los conejos llamados "receptores" (grupo C). Este plasma se mantenía bajo vaselina para evitar el contacto con el aire.

Se determinó la concentración de la hemoglobina y el porcentaje de reticulocitos en la sangre periférica de los conejos de este grupo antes de comenzar la serie de sangrías, y desde la quinta extracción de sangre se hicieron controles día por medio (ver tabla Nº 1).

B) **Plasma de conejos normales.**—El plasma que se inyectó a los animales del grupo receptor D (control), se obtuvo de conejos cuyos valores de hemoglobina estaban por encima de 9 g. % y cuyo porcentaje de reticulocitos estaba por debajo del 2%.

TABLA Nº 1

Valores promedios de los reticulocitos y hemoglobina en los dadores anemizados, a partir de la quinta sangría hasta la 13ª sangría.

Sangrías	5ª	6ª	7ª	8ª	9ª	10ª	11ª	12ª	13ª
Reticulocitos (‰)	184	290	247	267	349	362	352	271	286
Hemoglona (gr. %)	6,0	5,7	5,65	6,2	5,5	6,3	6,2	6,2	5,3

2) ANIMALES RECEPTORES DE PLASMA

Los animales receptores fueron divididos en 2 grupos: grupo C (experimental) y D (control). En ambos grupos se les controló tres veces —en un período de 8 días— la concentración de hemoglobina, el número de hematíes y la proporción de reticulocitos.

C) **Animales receptores inyectados con plasma de conejos anemizados.**—Constituyeron este grupo 8 animales que recibieron una vez al día —por vía intraperitoneal— una inyección de plasma citratado proveniente de conejos repetidamente sangrados (grupo A) y esto durante 18 días. Las primeras 3 inyecciones fueron cada una de un volumen equivalente al 1% del peso corporal del animal receptor; las 15 inyecciones restantes correspondieron cada una al 1/2% del peso corporal del conejo receptor.

D) **Animales receptores inyectados con plasma de animales normales.**—Los 4 animales de este grupo se inyectaron por vía intraperitoneal con plasma citratado obtenido de dadores normales (grupo B). Cada uno recibió 18 inyecciones, una diariamente; las de los 3 primeros días correspondieron en volumen al 1% del peso corporal; y las de los 15 días restantes fueron del 1/2%.

En ambos grupos de receptores (C y D) se investigaron cada 4 días los valores de la hemoglobina, de los eritrocitos y el porcentaje de reticulocitos durante el período de inyección del plasma y posteriormente hasta 15 días después de la última inyección. Se distanciaron más tarde estos controles, haciéndose uno cada dos semanas.

III) RESULTADOS EXPERIMENTALES

1) **Variaciones en el número de eritrocitos.**—En esta serie experimental se observó (Fig. 1) una leve alza del número de

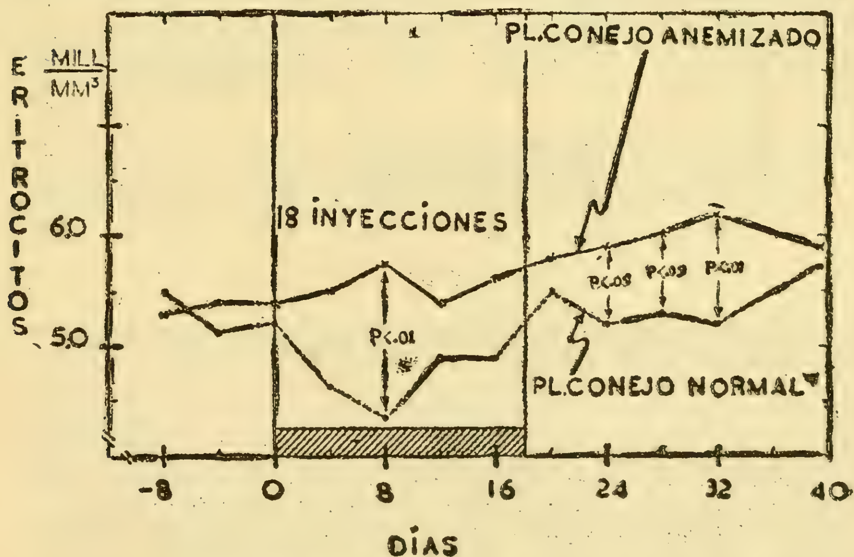


FIG. 1.—Evolución del recuento de eritrocitos (ordenadas) en conejos inyectados con plasma de animal normal (grupo D) y con plasma de animal anemizado (grupo C)..

hematíes durante el período de inyecciones del plasma de animal anemizado. Posteriormente hubo un ascenso marcado de los eritrocitos, que llegaron a un máximo 16 días después de terminada la serie de 18 inyecciones. En la serie de control se produjo durante el período de inyecciones un descenso muy marcado del número de glóbulos rojos, que posteriormente volvió a los valores iniciales. Las diferencias entre las dos series (Fig. 1) fueron estadísticamente significativas al 8º día ($P < 0.01$), el día 24º ($P < 0.05$), el día 28º ($P < 0.05$) y el día 32º ($P < 0.01$); a contar desde el comienzo de la serie de inyecciones.

2) **Variaciones en la concentración de hemoglobina.**—En la serie experimental hubo un alza discreta de la concentración de la hemoglobina durante el período de las inyecciones de plasma de animal anemizado y más tarde se observó un gran aumento, que alcanzó su máximo 10 días después de finalizada la administración de plasma (Fig. 2).

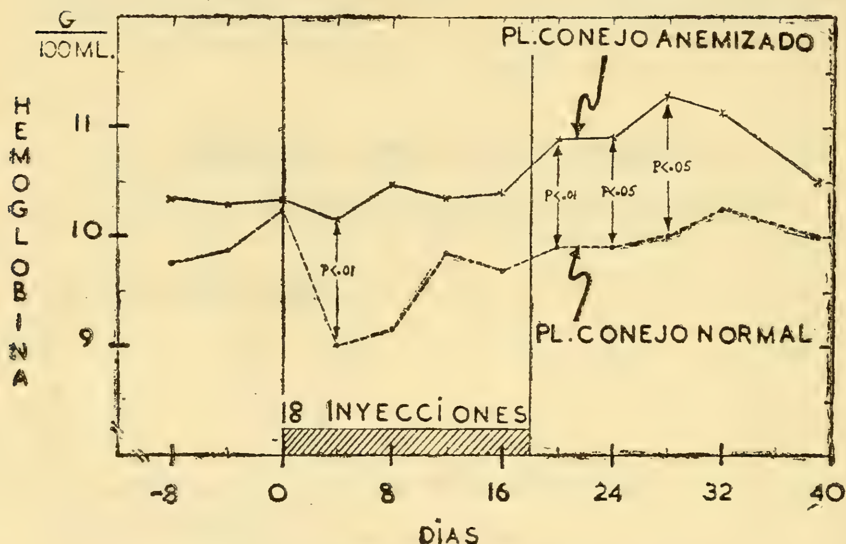


FIG. 2.—Evolución de la concentración de hemoglobina en conejos inyectados con plasma normal (grupo D) y plasma de conejo anemizado (grupo C).

La serie control (plasma de animal normal) mostró una notable anemización en los días de inyección de plasma de animal normal, para volver después a sus valores iniciales.

Las diferencias fueron significativas al día 4º ($P < 0.01$); el día 18º ($P < 0.01$); el día 24º ($P < 0.05$) y el día 28º ($P < 0.05$) a partir de la iniciación de la inyección de plasma.

3) **Variaciones en el porcentaje de reticulocitos.**—Se produjo en la serie experimental (grupo C) una reticulocitosis que duró desde la iniciación de la serie de 18 inyecciones hasta 2 días después de su término (Fig. 3).

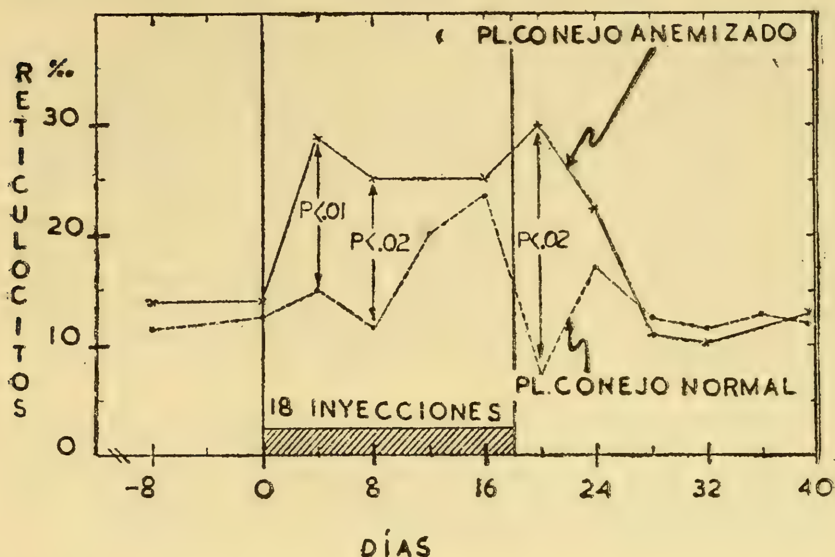


FIG. 3.—Evolución del porcentaje de reticulocitos en la serie de conejos inyectados con plasma normal (grupo D) y con plasma de conejos anemizados (grupo C).

En la serie control (grupo 1) el porcentaje de reticulocitos se mantuvo sin variación durante los 8 primeros días; posteriormente se observó un discreto aumento, que coincidió con la recuperación de la anemia descrita anteriormente (véase Fig. 1).

Los porcentajes de reticulocitos de los grupos experimentales y control acusaron diferencias significativas el día 4º ($P < 0.01$); el día 8º ($P < 0.02$), y el día 20º ($P < 0.02$).

IV) DISCUSION

Es probable que el aumento de la concentración de la hemoglobina y del número de glóbulos en la serie experimental (inyectada con plasma de animal anemizado) se deba a un incremento de la eritropoyesis, ya que fué precedida por una reticulocitosis. Por otra parte, el hecho que la hemoglobina y los glóbulos rojos no hayan aumentado en forma proporcional (el incremento de los glóbulos rojos fué de 20% y el de la hemoglobina sólo de 10%), indicaría que este aumento no se puede atribuir a una hemoconcentración.

La anemia que se presentó en el grupo control (plasma normal) se debió probablemente al citrato de sodio usado como

anticoagulante. La acción anemizante del citrato de sodio en los conejos ha sido descrita por **Bonsdorff y col.** (3). Se podría explicar la falta de anemización del grupo experimental como consecuencia de un aumento suficiente de la eritropoyesis, evidenciada por la reticulocitosis, capaz de mantener el equilibrio entre la formación y la destrucción de los eritrocitos.

Gordon y Dubin (4) estudiaron la influencia de las inyecciones repetidas (5 a 7 inyecciones) de suero, proveniente de conejos con eritropoyesis aumentada, sobre la velocidad de recuperación de los valores de eritrocitos y hemoglobina en conejos receptores. Dichos autores no observaron ninguna diferencia entre la acción del suero a) de conejo normal, b) de conejo sangrado y c) de conejo mantenido en cámara de baja presión (hipoxia), lo que se debió posiblemente a que el suero utilizado se mantuvo en contacto con el aire durante varias horas antes de ser inyectado, ya que se ha visto que el oxígeno hace desaparecer el efecto reticulocitogénico del plasma de conejos anemizados (12) y del suero obtenido del recién nacido humano (5).

El plasma proveniente de animales mantenidos en clima de altura tiene acción eritropoyética (**Bonsdorff** (3), **Reissman** (6). Este hecho y los resultados de nuestros experimentos indican que es muy probable la intervención de un factor (o de factores) humorales en la regulación de la eritropoyesis.

RESUMEN

Se demuestra el efecto eritropoyético de inyecciones repetidas de plasma de conejos sangrados.

Se discute la importancia de los factores humorales en la regulación de la eritropoyesis.

SUMMARY

1) The erythropoietic effect of repeated injections of plasma obtained from rabbits rendered anemic by bleeding is demonstrated.

2) The intervention of humoral factors in the regulation of erythropoiesis is discussed.

ZUSAMMENFASSUNG

1) Es wird die erythropoietische Wirkung von 18 Einspritzungen von Plasma beschrieben welches von anemisierten Kaninchen stammt.

2) Die Regulation der Erythropoiese und ihre Beziehung zu humoralen Faktoren wird diskutiert.

BIBLIOGRAFIA

1.—KRUMDIECK, N.—Proc. Soc. Exp. Biol. Med., *54*, 14, 1943.

2.—GÜNTHER, B., HODGSON, G., TOHA, J., QUAPPE, O.—Acta Physiol. Latino-Americana, *1*, 271, 1951.

3.—BONSDORFF, E., JALAVISTO, E.—Acta Physiol. Scand., *16*, 150, 1948.

4.—GORDON, A., DUBIN, M.—Am. J. Physiol., *107*, 704, 1934.

5.—KLINGELHÖFFER, K.—Arch. ges. Physiol., *250*, 465, 1948.

6.—REISSMANN, K. R.—Blood, *5*, 372, 1950.

DEL INSTITUTO DE ANATOMIA PATOLOGICA
de la
Universidad de Concepción (Chile)
Director: Prof. Dr. E. Herzog

Progresos de la Patología Morfológica del Sistema Nervioso Vegetativo Periférico

(Con 8 figuras y 1 tabla)

por

Ernesto Herzog

Si se toma como punto de partida y de comparación la patomorfología del sistema nervioso cerebro-espinal (S. N. C.) llama la atención que la del sistema nervioso vegetativo periférico (S. N. V. P.) no encontró hasta ahora en la literatura mundial una posición parecida a pesar de la eminente importancia del sistema nervioso vegetativo para todas las funciones vitales. Con razón se ha llamado la suma de los ganglios y plexos vegetativos en nuestro organismo el "cerebro periférico", cuyo volumen sobrepasa el del S. N. C. Sabemos bien que ciertos trastornos cerebrales o espinales producen por la destrucción de las células nerviosas y de las fibras de conducción fenómenos de localización en la periferia por ejemplo en forma de parálisis mientras que el S. N. V. P. no representa tales síntomas tan delimitados ni tampoco el concepto del neuron es tan aplicable como en el S. N. C. A pesar de esta cualidad existen íntimas relaciones entre ambos sistemas. En general podemos considerar al S. N. V. P. un sistema de coordinación y distribución de impulsos nerviosos o sea de regulación con gran automatismo, pero con estrechas relaciones con los centros nerviosos y con el sistema hormonal.

Al patólogo el cual observa con tanta frecuencia en nuestro organismo trastornos circulatorios como arterioesclerosis, trombosis y otros llama la atención que nunca se han podido ver accidentes vasculares más graves como los infartos en los ganglios vegetativos. Este hecho permite la deducción de una gran independencia circulatoria de este sistema nervioso por motivos de seguridad.

Efectivamente los cortes histológicos y también inyecciones de los vasos venosos o arteriales de los ganglios, como

las hechas por **Solervicens** y además **de Castro,** han mostrado en forma evidente una excepcional y muy rica vascularización que garantiza la independencia circulatoria. Además podemos concluir que los ganglios tienen un metabolismo muy activo y que el sistema sanguíneo les trae substancias importantes para su función o al revés substancias indispensables son llevadas a otras partes por la sangre desde los ganglios. Desgraciadamente la falta de conocimientos más exactos sobre el metabolismo del S. N. V. P. y especialmente de métodos microquímicos especiales para evidenciar las distintas fases no nos ha dado todavía luz sobre los procesos vitales de este sistema. Por eso no ha sido decidido todavía si en ciertas células nerviosas o gliocitarias de los ganglios vegetativos se producen substancias como acetilcolina o simpatina, tan importantes para el funcionamiento de este sistema nervioso. Se supone que en el lugar de la sinapsis en el protoplasma de los gliocitos que cubren las células nerviosas respectivamente sus prolongaciones se produce durante el intercambio de los impulsos una liberación de ciertas substancias químicas intermediarias. Nosotros mismos con nuestros colaboradores hemos podido observar en una serie de trabajos, tanto en las células nerviosas como en los gliocitos, que las rodean, la presencia de melanina y de lipoides teñibles con Sudán. En experimentos de cansancio junto con **Schüler** en la rana chilena (Caliptocephalus Gayi) hemos podido observar lipoides en los gliocitos capsulares y en las células nerviosas aumentando en las últimas durante la fatiga inicial. A pesar de que hace tiempo ya se sabe que las células nerviosas vegetativas contienen con frecuencia pigmentos lipoídicos que se han explicado por el mecanismo de desgaste, es desconocido todavía su significado, aunque nuestras preparaciones nos mostraron el intercambio de estos lipoides con el ambiente.

De mucha importancia para la investigación anátomopatológica ha sido naturalmente de saber si a ciertas enfermedades y especialmente a casos con síntomas neurovegetativos corresponden típicas alteraciones morfológicas de los ganglios vegetativos. En años atrás durante las epidemias del exantemático en nuestro país llamamos la atención sobre la alta frecuencia de una marcada ganglionitis aguda de los ganglios simpáticos que por su regularidad ha sido patognomónica y la cual fácilmente pudo explicar bien los correspondientes síntomas clínicos como cianosis y rubicundez de la piel, hiperhidrosis, anisocoria, etc. Al carácter pasajero de estos fenómenos corresponden anatómicamente nunca lesiones muy graves y no dejando nunca mayores secuelas. Además hemos observado con frecuencia tanto en hombres como en animales cuadros de ganglionitis tóxica, hasta necrotizante prevalentemente en los ganglios parasimpáticos del vago (Ggl. nodoso) (véase Fig. 1 y 2), pero también en el ganglio cerv. sup. en la rabia. Clínicamente se nota en estos casos hiperhidrosis y salivación como síntoma del simpático y por parte del vago sensación de sed y dolores candentes de las fauces con convulsiones de la musculatura de la faringe. Estas alteraciones morfológicas en el ganglio nodoso son más constantes que la presencia de los corpúsculos de

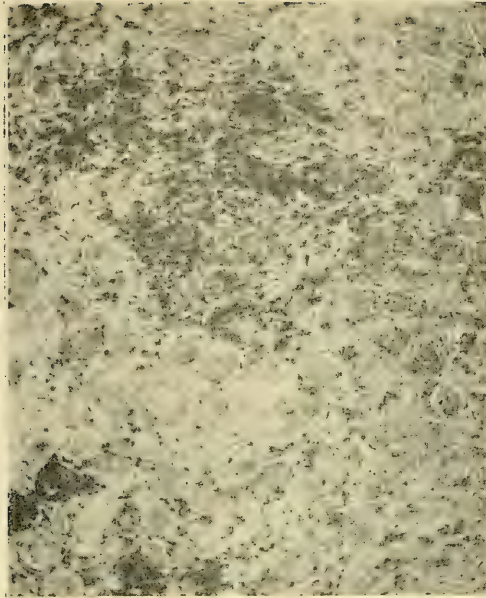


FIG. 1.—Ganglio nodoso. ♀ 35 años (+ Rabia).
Intensa ganglionitis aguda difusa.
Tinc.: Oxidasa-Carmin.
Aumento: 66 x.

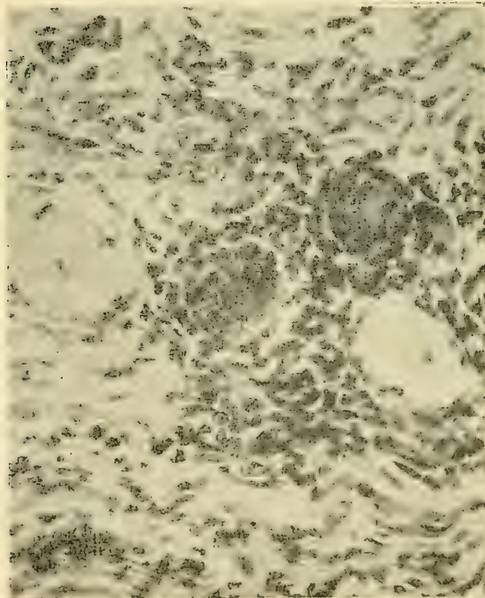


FIG. 2.—Ganglio nodoso. Perro rabioso.
Ganglionitis aguda tóxica con células nerviosas necróticas en forma de sombras.
Tinc.: Nissl.
Aumento: 310 x.

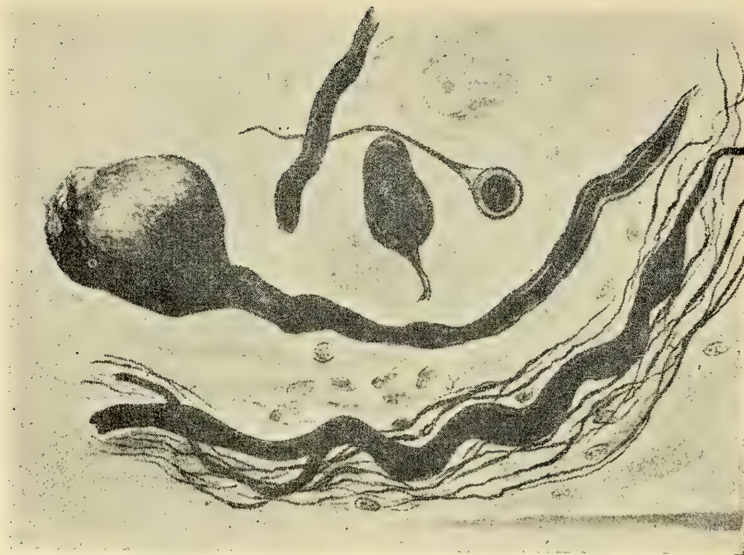


FIG. 3.—Ganglio intracardíaco. ♂ 71 años (Arterioesclerosis generalizada, Ca del esófago, Caquexia).
Homogenización degenerativa de células y fibras nerviosas. Bolas argentófilas al final de prolongaciones celulares y fibras preganglionares.
Tinc.: Bielschowsky-Gros.
Aumento: 800 x.

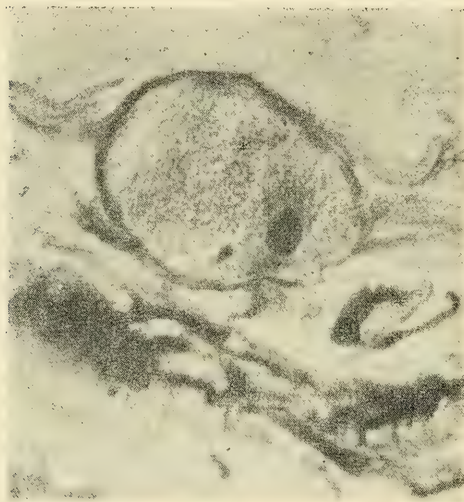


FIG. 4.—Ganglio cerv. sup. ♀ 16 años (+ Eclampsia).
Intensa tumefacción degenerativa de una célula nerviosa.
Tinc.: Bielschowsky-Gros.
Aumento: 740 x.

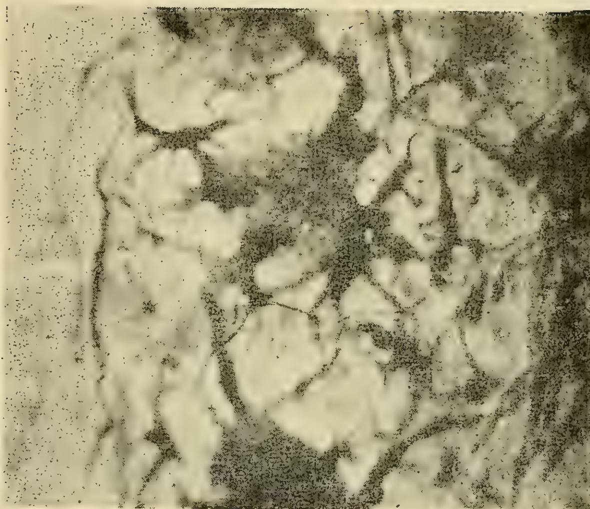


FIG. 5.—Ganglio lumbar. ♂ 60 años. Trombangitis oblit. (Extirpación quirúrgica). Marcada hiperplasia e hipertrofia de las prolongaciones de una célula nerviosa (prolongaciones accesorias).
Tinc.: Bielschowsky-Gros.
Aumento: 510 x.



FIG. 6.—Ganglio celíaco. ♂ 56 años (+ Ca del estómago) con metástasis en el Ggl. celíaco.
Intensa hiperplasia e hipertrofia de las prolongaciones de una célula nerviosa en forma de cabeza de medusa.
Tinc.: Bielschowsky-Gros.
Aumento: 1500 x.

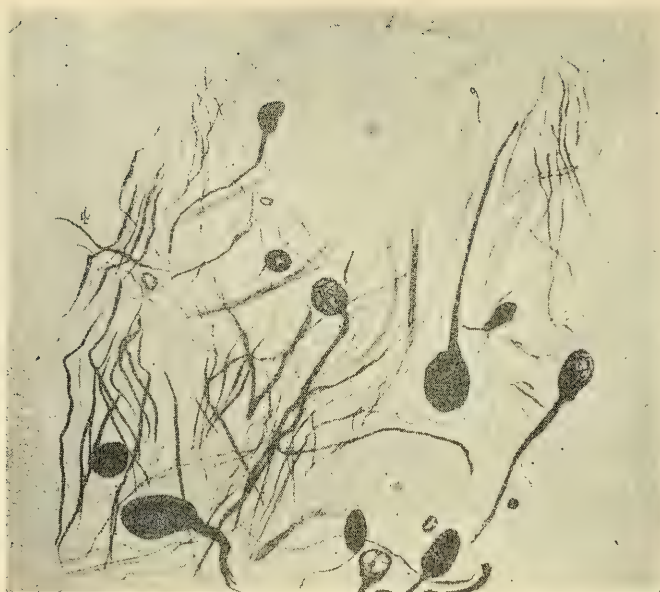


FIG. 7.—Ganglio celíaco. ♀ 22 años (+ Eclampsia).
Numerosas bolas y peras argentófilas y anillos al final de prolongaciones celulares y fibras preganglionares.
Tinc.: Bielschowsky-Gros.
Aumento: 1300 x.



FIG. 8.—Ganglio cerv. sup. ♀ 44 años (+ Disentería).
Nido (glomérulo) pericelular proliferado.
Tinc.: Bielschowsky-Gros.
Aumento: 1450 x.

Negri en el cuerno de Ammon y por lo cual las aprovechamos prácticamente con fines del diagnóstico de la rabia en nuestro instituto. Otro cuadro con trastornos neurovegetativos es la parálisis agitante en la cual se presenta salivación, hiperhidrosis, cara ungida y otros y nosotros hemos sido los primeros que encontraron en los ganglios simpáticos graves procesos degenerativos con homogenizaciones del neuroplasma que se ven también en otros procesos como por ejemplo en algunos casos de arterioesclerosis pero mucho menos frecuentes (véase Fig. 3). F. H. **Lewy** pudo observar alteraciones iguales en los centros vegetativos del hipotálamo. En forma aislada y aún en casos normales se observan células nerviosas degenerativas muy tumefactas con alteraciones regresivas del núcleo y del neuroplasma que en ciertas ocasiones como por ejemplo en las eclampsias las encontramos en mayor número en el ganglio celíaco (véase Fig. 4).

Naturalmente nos han interesado especialmente enfermedades consideradas como de origen neurovegetativo como por ejemplo la enfermedad de **Raynaud**, el asma bronquial y otras y además una serie de trastornos circulatorios periféricos como la trombangitis obliterante de **Buerger-Winiwarter**, úlceras crónicas de las piernas, etc. Como en estos cuadros la extirpación quirúrgica de los ganglios ha sido muy recomendada y promete en parte gran éxito, hemos podido conseguir mucho material que debemos al Prof. Dr. **Voszschulte** de la Clínica Quirúrgica de la Univ. de Giessen, al Prof. Dr. **Letterer** del Inst. Patol. de la Univ. de Tuebingen, al Dr. **Emminger**, Prosector del Hospital de Augsburgo en Alemania y Prof. Dr. **Eichenberg** de la Univ. de Porto Alegre en Brasil.

En todos estos casos se ven típicos fenómenos productivos en las células nerviosas bajo el aspecto de neoformación de dendritas, es decir, una hiperplasia dendrítica (véase Fig. 5, 6 y 7), formación de bolas argentófilas en las terminaciones de las dendritas y nidos (glomérulos) pericelulares, mientras procesos degenerativos faltan por completo. Por supuesto no sería correcto de deducir de eso, que estas alteraciones del simpático sean por ejemplo la causa de la trombangitis, la cual todavía no conocemos bien. Como estos fenómenos de proliferación hemos encontrado también en otros cuadros de alteraciones circulatorias periféricas hasta en el **Raynaud** y en el asma bronquial, es decir en cuadros francamente espásticos, estamos convencido de que indican en primer lugar una hiperfunción del simpático por mayor excitación de estos pequeños centros periféricos y estamos muy de acuerdo con el investigador francés **Tinel**, que dice que las alteraciones vasomotoras por parálisis del S. N. V. P. son siempre solamente discretas y pasajeras, por diferencia de las irritativas, causadas por excitación. Además eso estaría de acuerdo con el concepto actual y las experiencias experimentales que la alteración de algunos ganglios vegetativos periféricos no produce cuadros paralíticos en la periferia, pues hasta la extirpación completa de numerosos ganglios incluso la cadena paravertebral no ha causado graves consecuencias, sino solamente una repercusión limitada. Eso

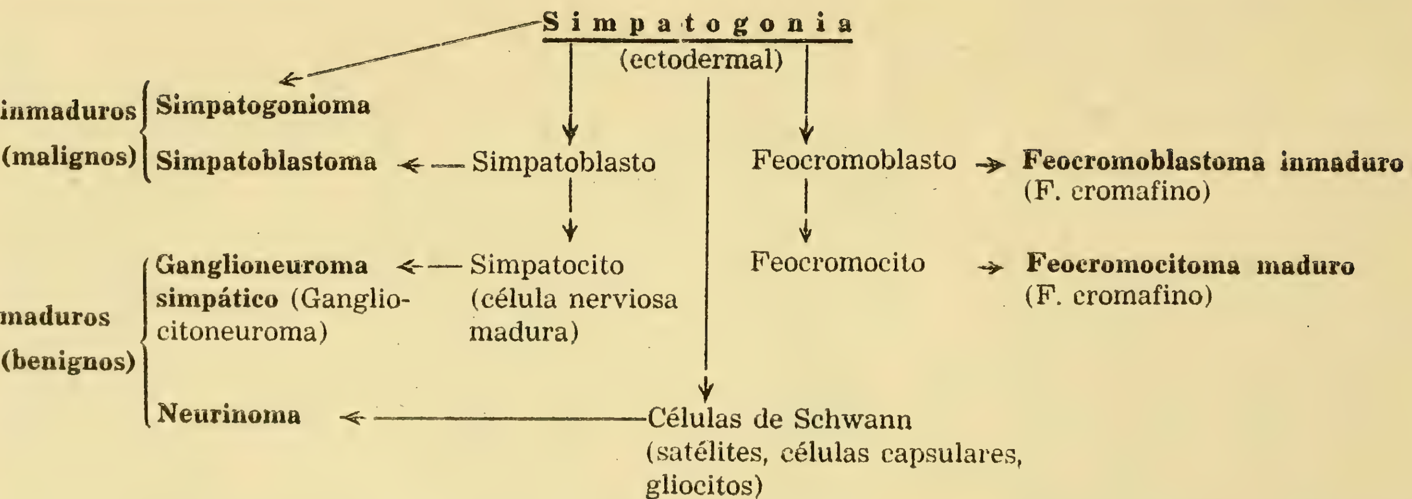
comprueba la gran independencia de este sistema y además como son tan numerosos los ganglios pequeños, periféricos, pueden reemplazarse seguramente en alto grado entre sí. Aunque como ya vimos en ciertos casos como por ej. en la infiltración neoplásica del ganglio cerv. sup. por un cáncer del esófago, como pudimos observarlo se produjo en mayor o menor extensión destrucción, respectivamente desaparecimiento del parénquima nervioso. En estos casos vimos en el ojo respectivo el síndromo de **Horner.**

Por supuesto hemos examinado también los pequeños ganglios intracardíacos junto con nuestro discípulo **Martínez** en casos de esclerosis coronaria e infartos cardíacos, buscando posibles relaciones patogenéticas. También en éstos llamó la atención que los fenómenos degenerativos son muy escasos, mientras que proliferación dendrítica o formación de nidos pericelulares como signo de irritación se ven con mayor frecuencia. De ninguna manera quisiéramos hacer responsables estas alteraciones como causantes ya por el motivo que los ganglios intracardíacos innervan con sus neuritas las fibras musculares del miocardio, mientras que los vasos coronarios son innervados directamente desde las células simpáticas en los ganglios estrellados, en los cuales tampoco encontramos siempre en estos casos tan fundamentales alteraciones para hacerlos responsables para la esclerosis coronaria. También la investigación del parasimpático representado en primer lugar por el vago ha mostrado alteraciones francamente patológicas, tampoco prevalentemente degenerativas, pero que no nos parecen todavía suficientes para explicar cuadros patológicos de órganos, como del estómago, pulmón y del corazón. En la extrema periferia las investigaciones de autores alemanes han mostrado por ej. en las apendicitis crónicas irritaciones de los plexos terminales en la mucosa y submucosa en forma de proliferación y hasta la formación de pequeños neuromas.

No quisiéramos aumentar el número de los resultados negativos o positivos, sino demostrar las deducciones especiales a las cuales ha llegado la investigación morfológica en este terreno tan complejo y difícil. Desde luego investigaciones tan vastas y durante más de 25 años, como las efectuadas por nosotros y nuestros colaboradores, han mostrado las diferencias entre la patología del S. N. V. P. y del S. N. C. y la poca especificidad de las alteraciones morfológicas. Además el predominio de los cuadros proliferativos irritativos y la escasez de los procesos degenerativos, hasta necrotizantes. Esta vasta experiencia permite ahora de circunscribir más los problemas y aplicar los resultados encontrados a la experimentación para encontrar su comprobación exacta, respectivamente revelar el mecanismo del funcionamiento normal o patológico. Naturalmente en general son pequeños granitos que han contribuído al progreso, pero ya con eso se ha podido hacer un fundamento para las investigaciones futuras.

No quisiera detenerme en los tumores del S. N. V. P. (véase Tabla) que pueden presentarse tanto con un aspecto benigno como el de verdaderos cánceres con metástasis hasta en el

Desarrollo histogenético de los Tumores del Simpático y de los Paraganglios según E. HERZOG



sistema óseo, especialmente lo que toca a los simpatoblastomas, que se derivan de las células madres de las células nerviosas vegetativas y se observan preferentemente en niños, y también los paragangliomas, especialmente de la médula suprarrenal, llamados feocromoblastomas, que producen hasta hipertensión por su gran contenido en adrenalina.

Una última palabra merecen las relaciones que existen entre el S. N. V. P. en general y el sistema hormonal, pues entre los dos hay una íntima vinculación y dependencia. No está aclarado todavía el lugar de la posible producción de substancias neurohormonales, pero en todo caso deberían existir influencias de hormonas por vía sanguínea como vimos. Extraña solamente que en cuadros con trastornos hormonales y vegetativos, como el **Basedow** y el **Addison** no han sido encontrados alteraciones muy notables, respectivamente llamativos en los ganglios vegetativos.

CONCLUSIONES

La patología morfológica ha podido mostrar en los últimos 30 años alteraciones características de las células y fibras nerviosas de los ganglios vegetativos periféricos, que en muchas partes difieren del sistema nervioso cerebro-espinal. Como la mayor parte de los ganglios vegetativos tiene como función principal la coordinación y distribución de los impulsos no se encuentran alteraciones segmentales correspondientes a ciertos órganos o grupos de órganos. A pesar de sus relaciones íntimas con los centros vegetativos en la médula espinal y en el hipotálamo y también con las hormonas debería existir una gran independencia de estos ganglios y plexos, que en su conjunto se han llamado el "cerebro periférico". Además por su extraordinaria vascularización, que tiene que ver seguramente con su muy activo metabolismo, están protegidos contra accidentes circulatorios y no se observan nunca infartos o trastornos graves arterioescleróticos. Tampoco atrofian estos ganglios en la vejez notablemente. Vestigios del metabolismo de los ganglios se han podido encontrar solamente en forma de pigmento lipoídico y melánico de las células nerviosas y su paso por los gliocitos que rodean a ellas, pero su significado todavía es desconocido. También se encontró ácido ascórbico en ellas. La patología muestra dos grupos esenciales de alteraciones en el parénquima nervioso, es decir, degenerativas y proliferativas. Las primeras se ven en general mucho menos frecuente en forma aislada en diferentes cuadros patológicos generales o más acentuada en ciertas inflamaciones como en el exantemático y en la rabia u otros o también en invasiones por gérmenes patógenos o cánceres. En estos casos se provocan trastornos funcionales paralíticos o de excitación. Un cuadro degenerativo muy pronunciado se nota en la parálisis agitante con salivación y cara ungida. Más frecuente son los fenómenos proliferativos de las células nerviosas en forma de hiperplasia dendrítica, nidos

pericelulares y fenómenos de bolas, como expresión de una continua excitación. Esto vemos en muchas alteraciones circulatorias periféricas, como **Raynaud,** úlceras crónicas de las extremidades, acrocianosis, también en la trombangitis obliterante, en el asma bronquial, la hipertensión y otras más. La gran dificultad, es de precisar si estas alteraciones son secundarias o primarias. También en los ganglios intramurales como por ej. del corazón encontramos estas alteraciones, especialmente en la esclerosis coronaria con infartos del miocardio, en los ganglios del plexo de **Auerbach** y **Meissner** en el estómago e intestino en caso de úlceras donde resulta imposible de precisar relaciones causales. En las apendicitis crónicas se han observado proliferaciones de los plexos vegetativos terminales hasta la formación de pequeños neuromas por irritación crónica. Tumores primitivos pueden desarrollarse en muchas partes del sistema vegetativo, tanto en forma benigna, como maligna, la última en forma de simpatoblastomas malignos especialmente de los niños, con metástasis ósea. Metástasis cancerosos en los ganglios vegetativos pueden producir cierta sintomatología clínica. Además son interesantes los paragangliomas, como por ej. los feocromoblastomas de la médula suprarrenal con fenómenos de hipertensión. Los resultados hasta ahora conseguidos por la patología morfológica abren el camino para investigaciones decisivas experimentales para averiguar el funcionamiento en condiciones normales y patológicas de este sistema tan complejo.

RESUMEN

Las alteraciones histopatológicas del sistema nervioso vegetativo periférico muestran una serie de particularidades en comparación con el sistema nervioso cerebro-espinal. No existen alteraciones segmentales en los distintos ganglios, tratándose de centros de distribución y coordinación de los impulsos nerviosos, es decir de un sistema regulador. Los ganglios vegetativos por su extraordinaria vascularización poseen una gran independencia en cuanto a trastornos circulatorios no presentando nunca infartos. No se observa atrofía senil de los ganglios vegetativos. Hay dos grupos de alteraciones fundamentales, degenerativas y proliferativas, de los cuales las últimas son mucho más frecuentes y significan la consecuencia de continuas o excesivas irritaciones de los ganglios. En las más variadas enfermedades participan los ganglios en mayor o menor escala, pero nunca en forma específica y no permitiendo siempre con seguridad sacar conclusiones causales, a pesar que en varios cuadros los síntomas clínicos corresponden a ciertos trastornos ganglionares. En las enfermedades neurovegetativas los trastornos vegetativos visibles en general son de tipo preferentemente proliferativo. En la edad avanzada se observa en general hiperplasia dendrítica para aumentar la superficie de las células nerviosas. Simpaticoblastomas se conocen en forma benigna y maligna, en la última con metás-

tasis especialmente en niños. También hay paragangliomas en especial de la suprarrenal que pueden producir hipertensión por su mayor contenido en adrenalina (llamados feocromoblastomas). Tumores metastáticos en los ganglios vegetativos provocan muchas veces cierta sintomatología clínica.

SUMMARY

The histopathologic alterations of the peripheric vegetative nercous system show a series of particularities in comparison with the central nervous system. There are no segmental alterations in the different ganglia, being centres of distribution and coordination of nervous impulses, that is a system of regulation. Vegetative ganglia due to their extraordinary vascularization have great independence with regard to circulatory disturbances, never presenting infarcts, no senile atrophy is observed in the vegetative ganglia. There are two groups of fundamental changes: degenerative and proliferative, the later being more frequent and the consequence of continuous and excessive gangliar irritation. In many different diseases ganglia participate in minor or mayor degree, but never specifically nor ever allowing to make causal conclusions, in spite of various cases with clinical symptoms, which correspond to certain gangliar disturbances. In neurovegetative diseases visible vegetative disturbances generally are of the proliferative type. Dendritical hyperplasia enlarging the surface of nervous cells is observed with preference in persons advanced in years. There are benign and malignant sympaticoblastomas, the last with metastasis, especially in children. There are paragangliomas, too, especially of the adrenal gland which may produce hypertension due to the greater contenents in adrenaline (Phaeocromoblastomas). Metastatic tumours in vegetative ganglia often produce a certain clinical symptomatology.

ZUSAMMENFASSUNG

Die histopathologischen Veraenderungen des peripheren vegetativen Nervensystems zeigen eine Reihe von Besonderheiten im Vergleich zum zerebrospinalen Nervensystem. Es gibt keine segmentalen Veraenderungen in den verschiedenen Ganglien, da es sich um Zentren der Verteilung und Coordination der nervoesen Impulse handelt, d. h. um ein Regulationssystem. Die vegetativen Ganglien besitzen infolge ihrer aussergewoehnlichen Vascularisierung gegenueber Zirkulationsstörungen eine grosse Unabhaengigkeit und so beobachtet man auch keine Infarkte. Senile Atrophie wird ebenfalls nicht in den vegetativen Ganglien gefunden. Man findet zwei Hauptgruppen von Veraenderungen d. h. degenerative und proliferative, von denen die letzteren sehr viel haeufiger sind und als Folge

bestaendiger oder aussergewoehnlicher Reize betrachtet werden koennen. In den verschiedensten Krankheiten nehmen die vegetativen Ganglien mehr oder weniger teil, jedoch niemals in spezifischer Form und erlauben auch nicht immer mit Sicherheit kausalgenetische Schluesse zu ziehen, obwohl bei verschiedenen Faellen die klinischen Symptome gewissen Ganglienveraenderungen entsprechen. Bei den neurovegetativen Krankheiten sind die sichtbaren vegetativen Schaedigungen im allgemeinen von vorwiegend proliferativem Typ. Im vorgerueckten Alter beobachtet man in der Hauptsache Fortsatzhyperplasie zur Oberflaechenvergroesserung der Nervenzellen. Sympathikoblastome kennt man in benigner und maligner Form, die letzteren hauptsaechlich bei Kindern und mit Metastasen. Ausserdem gibt es Paragangliome vor allen der Nebennieren, die Hochdruck hervorrufen koennen infolge ihres erhoehten Adrenalingehaltes (sogen. Phaeochromoblastome). Metastatische Geschwuelste rufen in den vegetativen Ganglien oft eine bestimmte klinische Symptomatologie hervor.

BIBLIOGRAFIA

DE CASTRO, F.—Die normale Histologie des peripheren vegetativen Nervensystems. Das Synapsenproblem. Anatomisch-experimentelle Untersuchungen. Verh. d. deut. Ges. f. Pathol. Wiesbaden, *34*, 1, 1950.

HERZOG, E.—Die Pathologie der peripheren vegetativen Ganglien. Verh. d. deut. Ges. f. Pathol. Wiesbaden, *34*, 52, 1950.
Los ganglios simpáticos en la trombangitis obliterante. Gazeta Médica Portuguesa, *4*, 3, 1951.
Histopathologie des vegetativen Nervensystems. En Henke-Lubarsch, Handbuch der Pathologischen Anatomie. *XIII/4*, Springer, Berlin (en prensa).
El diagnóstico histológico más seguro de la Rabia. Rev. Sudamer. Morfol. *III*, 1, 1-21, 1945.

HERZOG, E. y MARTINEZ A.—Alteraciones patológicas de los ganglios vegetativos intra y extracardíacos. I. Rev. Sudamer. Morfol. *II*, 1, 1-22, 1944.
Segunda contribución a la patología de los ganglios vegetativos intracardíacos. Rev. Sudamer. Morfol. *IV*, 2, 152-162, 1946.

SCHUELER, E.—Contribución al estudio del sistema nervioso vegetativo en actividad y en reposo. Bol. Soc. Biol. Concepción (Chile), *XV*, 2, 1941.

SOLERVICENS, E.—Contribución al estudio de las venas del simpático. Bol. Soc. Biol. Concepción (Chile), *XVIII*, 37, 1944.

SULKIN, N. y KUNTZ, A.—Distribution of ascorbic acid in autonomic ganglia and its alteration in experimental and pathologic states. The Anatomical Record, *101*, 1948.

DEL INSTITUTO DE HIGIENE DE LA UNIVERSIDAD DE KIEL (Alemania), Director Prof. Dr. med. Franz Klose y del Instituto de Anatomía Patológica de la Universidad de Concepción (Chile)
Director: Prof. Dr. E. Herzog.

Tuberculosis experimental en huevo de gallina incubado.

Método para la determinación de la resistencia de bacterias tuberculosas frente a los antibióticos

(Con 4 figuras)

por

Richard Schürmann

En este trabajo se informa sobre algunas investigaciones respecto a problemas de la tuberculosis. Estas investigaciones se realizaron en el Instituto de Higiene de la Universidad de Kiel, correspondiendo a mí la elaboración de la parte anátomo-patológica.

Dió origen a nuestra investigación un problema de gran actualidad. En Alemania la tuberculosis aumentó después de la derrota militar de Mayo de 1945 en forma alarmante, mientras que durante el desarrollo de la guerra misma no ha significado un factor de importancia en la salud pública del pueblo. Las causas de su aumento deben buscarse en la escasez de la alimentación y de viviendas y en la tragedia de los refugiados. Es un hecho que la población de Alemania recibió durante tres años después de la guerra menos de la mitad de las calorías necesarias para su alimentación, vivía pues con mucho menos del mínimo aceptable; a esto se agregaba además la escasez enorme de viviendas, ocasionada por los bombardeos a zonas pobladas de grandes ciudades y finalmente el desplazamiento de más de 7 millones de refugiados provenientes del este de Alemania. Todas estas circunstancias crearon a las autoridades sanitarias y a los médicos de Alemania un problema casi imposible de solucionar. Pese a todo esto es admirable, que actualmente en el año 1952 la extensión de la tuberculosis en Alemania ya es inferior a la del año 1939, o sea antes de la segunda guerra mundial. La causa de este desarrollo favorable debe atribuirse en primer lugar a la eliminación del déficit alimen-

ticio después de la reforma del cambio en 1948 y además a las medidas y a la lucha preventiva antituberculosa establecidas por el gobierno, finalmente a los métodos de tratamiento mejor desarrollados, ante todo con los nuevos medicamentos antibióticos y quimioterapéuticos. A pesar de que el problema de la escaséz de viviendas y el de los refugiados está lejos de haber sido resuelto en Alemania, la tuberculosis está bajo control seguro de los médicos y autoridades sanitarias. Cabe mencionar a este respecto que la vacunación preventiva con B. C. G. sólo ha sido realizada en algunas provincias de Alemania y que hay razones bien fundamentadas contra su aplicación general que aquí no comentaremos en especial. Los médicos y las autoridades sanitarias en Alemania siguen considerando como guía fundamental para sus actuaciones el concepto de que **"la tuberculosis es una enfermedad contagiosa, por consiguiente evitable y curable"**, y que es más económico prevenir a 10 individuos del contagio tuberculoso que tener que tratar a un enfermo tuberculoso.

En los años posteriores a 1945 adquirieron importancia en Alemania los modernos tratamientos antibióticos y quimioterapéuticos contra la tuberculosis, con esto se establecieron también los problemas que dieron origen a nuestras investigaciones. En la clínica se tratan por ejemplo niños con una meningitis tuberculosa por semanas y meses con estreptomicina, lográndose con esto prolongarles la vida y a veces sanarlos. Sin embargo la clínica nos hacía las siguientes preguntas: "¿Cómo se puede determinar, si un tratamiento con estreptomicina llevado por semanas y aún meses tiene realmente razón de ser? No se habrán hecho las bacterias tuberculosas ya resistentes a la estreptomicina y no será en este caso el efecto nocivo de la estreptomicina sobre el nervio acústico más dañino que el provecho deseado?" Esta pregunta no la podrá resolver el clínico solo, sino con la ayuda del bacteriólogo en conjunto con el patólogo. En muchos países se iniciaron por consiguiente investigaciones para la determinación de resistencia de las bacterias tuberculosas frente a la estrectomicina, Pas y Conteben, para nombrar sólo algunos de los más importantes medicamentos antituberculosos modernos. En Septiembre 1951 se publicó por el COMITE CENTRAL ALEMAN PARA LA LUCHA ANTITUBERCULOSA un boletín, que reune los primeros resultados de determinación de resistencia y da algunas pautas para su aplicación práctica. En este boletín se recalcaba que las determinaciones de resistencia en relación a la terapéutica con los medicamentos nombrados sólo tiene valor

1. al iniciar un tratamiento,
2. al fallar uno de los tres medicamentos nombrados durante el tratamiento,
3. al persistir positivo el examen bacteriológico al final del tratamiento previsto,
4. al presentarse exacerbaciones tuberculosas después que el enfermo había sido tratado con alguno de los tres medicamentos.

Todos los métodos de determinación indicados en el boletín se refieren exclusivamente a determinaciones "in vitro". Después de cultivo de las bacterias tuberculosas obtenidas de las secreciones y líquidos de los enfermos, se juntan éstas con los diferentes medicamentos en medios de cultivo adecuados, considerándose en seguida la influencia del medicamento sobre el crecimiento de las bacterias en diferentes espacios de tiempo. Entre los métodos indicados tiene importancia el método del portaobjeto según **Pryce** por obtenerse con él resultados relativamente temperanos.

Debemos detener presente que el crecimiento de las bacterias tuberculosas "in vitro" no significa algo definitivo sobre su patogenia en el organismo vivo. De ahí que la inhibición de su desarrollo "in vitro" por estreptomicina, Pas y Conteben no nos revelara un cuadro exacto sobre su virulencia inhibida o patogenidad disminuída en el organismo vivo. La cepa B. C. G. de **Calmette** por ejemplo se desarrolla en los más variados medios de cultivo con la misma intensidad que cepas del tipo humano y bovino, también es inhibida "in vitro" por los medicamentos antituberculosos y tiene sin embargo sobre el hombre sólo una pequeña patogenidad. Por esto es de importancia para la clínica que en las determinaciones de resistencia se imiten en lo posible las condiciones naturales. Para esto nos parecía indispensable **que las bacterias tuberculosas entren en contacto con el medicamento en tejido vivo.** Como tejidos adecuados resultaron las membranas extraembrionarias del embrión de gallina en desarrollo.

Antes de comenzar con las determinaciones de resistencia en tejidos vivos propiamente dichas debíamos de estudiar en experimentos fundamentales las condiciones bajo las cuales se lograba obtener una tuberculosis en el huevo de gallina incubado. El método de injección o vacunación de la membrana corioalantoídea del embrión de gallina en desarrollo, con gérmenes patógenos ha sido descrito por **Beveridge** y **Burnet** en forma magistral y detallada. Estos métodos fueron algo modificados para nuestro objeto, pero en principio no fueron alterados. No consideramos por consiguiente necesario describirlos en este lugar. En nuestros experimentos hemos utilizado diferentes cepas del micobacterio tuberculoso del tipo humano y bovino que se habían desarrollado durante tres semanas en medio de cultivo de **Petragnani** y cuya virulencia nos era suficientemente conocida. Experiencias previas habían demostrado que el momento óptimo para la infección del huevo era del 7º al 8º día de incubación. En las primeras series de experiencia se goteaba una cantidad constante de bacterias tuberculosas sobre la membrana corioalontoídea de huevos con 7 días de incubación. Estos huevos eran todos de un criadero puro de la raza LEGHORN BLANCA. Después de la infección se continuaban incubando sucesivamente abriéndolos en períodos de 24 horas, hasta el 21º día. En otras series de experiencias se utilizaban diluciones recientes de bacterias tuberculosas. En ellas se abrían y se examinaban todos los huevos al 10º día de su infección, o sea al 17º día de incubación. Para provocar en lo posi-

ble alteraciones masivas, injectábamos huevos con grandes cantidades de bacterias (hasta 1 mg. de masa de cultivo) y los abríamos después de 11 días de infección. Por la disposición sucesiva de estas experiencias fué posible estudiar el desarrollo de la tuberculosis en la membrana corioalantoídea del huevo de gallina incubado en todas sus fases por espacio de 14 días. Todas las membranas fueron examinadas macroscópicamente y en seguida histológicamente después de su tratamiento y tinción correspondiente.

Comenzamos nuestros experimentos sin conocimiento de la literatura norteamericana que en aquel entonces era difícil de conseguir en Alemania. Sólo durante el desarrollo de nuestras experiencias nos fué posible leer los trabajos de los norteamericanos que concordaban en muchos aspectos con los resultados nuestros. Remitimos en especial a **Goodpasture** y **Anderson, Emmart** y **Smith, Fite** y **Olson, Eggert, Mc Nelly** y **Ridell, Hall** y **Spink, Shaffer** y **Spink** y finalmente a los franceses **Costil** y **Bloch.** En todos estos autores predomina el aspecto bacteriológico, siendo mencionado el aspecto patológico sólo en forma somera. Además de los resultados obtenidos por estos autores pudimos obtener nosotros un concepto fundamental de histiogénesis de la tuberculosis en la membrana corioalantoídea, de lo cual se dará cuenta en lo siguiente. Se evidenció que el huevo de gallina incubado no sólo era un excelente campo de experimentación para la investigación bacteriológica y de virus, sino que también representaba considerables ventajas sobre los animales de experimentación habituales para el estudio de problemas anátomo-patológicos.

Nos parece indispensable para la mejor comprensión de los fenómenos histopatológicos, comentar en forma resumida la anatomía normal de la membrana corioalantoídea. Esta membrana se compone de tres capas diferentes que dependen de las tres hojas germinativas. Se encuentra inmediatamente debajo de la cáscara, alrededor del embrión, y sirve, durante la mayor parte del período del desarrollo de 21 días, como órgano de respiración. Además tiene el alantoides la misión de captar los productos solubles del metabolismo. Los pulmones del embrión se encargan de la respiración sólo del 16º-18º día, a pesar de que su presencia ya se distingue desde el 3.er día de incubación. Después del 16º-18º día, al terminar su función comienza a resecarse la membrana corioalantoídea. En el cuadro histológico (fig. 1) se reconoce un epitelio ectodérmico externo compuesto de una hilera de células planas, poligonales a las cuales llegan numerosos capilares del mesoderma que en parte toman contacto con la membrana de la cáscara atravesando el ectoderma. Una capa mesodérmica mediana más ancha consiste de células sincicio-reticulares sueltas. El mesoderma es atravesado por numerosos vasos. Finalmente la capa interna de la membrana está tapizada por un epitelio entodérmico que se asemeja al epitelio ectodérmico, pero siendo algo más fino que éste. Hasta la fecha no se ha podido establecer, si esta membrana extraembrionaria del huevo incubado está provista de nervios. Así no fué posible a Lange, utilizando simultáneamente méto-



FIG. 1.—Corte transversal de la membrana corioalantoídea del embrión de gallina. Se reconoce el epitelio ecto- y entodermal y la capa media mesodermal con las células disueltas del retículo y numerosos vasos.

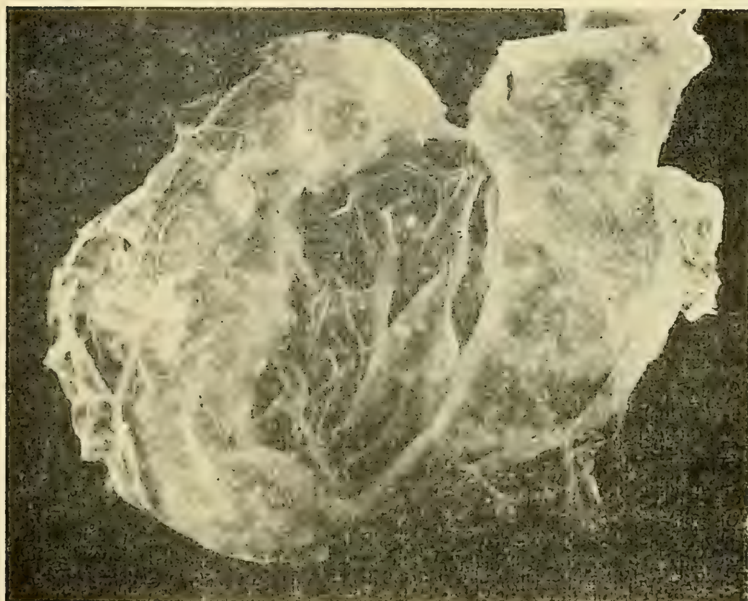


FIG. 2.—Extensa tuberculosis de inoculación de la membrana, 8 días después de la infección.

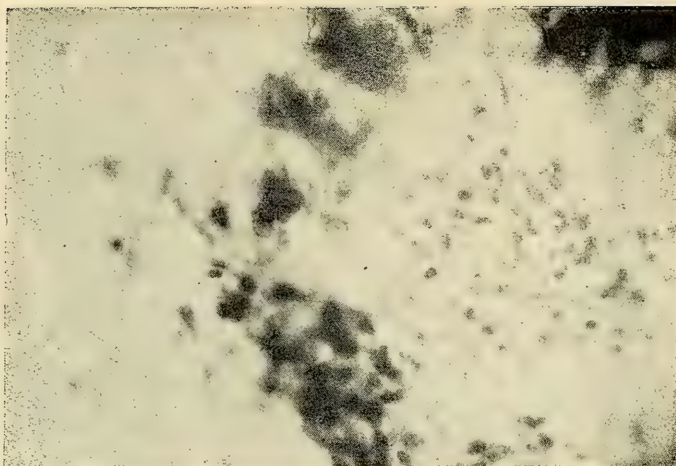


FIG. 3.—Tubérculo de inoculación muy reciente. En el centro se ve necrosis con restos de leucocitos, al lado izquierdo células gigantes de LANGHANS en formación.

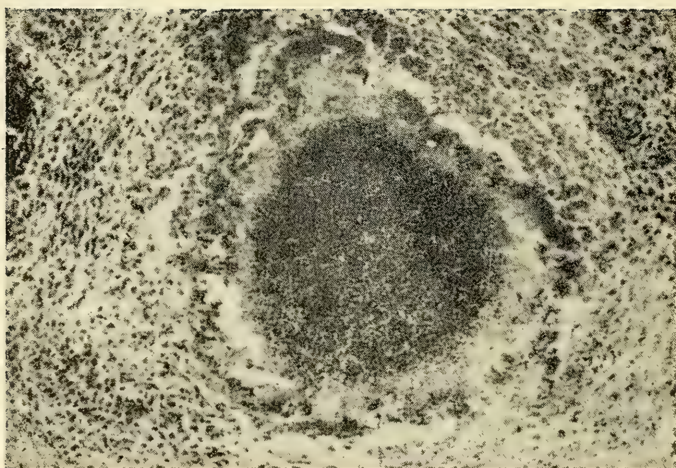


FIG. 4.—Tubérculo recién formado con típica forma de escarapela. Gran centro exudativo, valla de células gigantes y halo ancho de células epiteloídeas.

dos morfológicos y fisiológicos, establecer inervación de esta membrana o de sus vasos. Este problema fundamental no se ha podido esclarecer hasta el día de hoy.

Su aclaración es sin embargo de gran importancia, porque el concepto de **Ricker**, aceptado por la mayoría de los patólogos, referente a los procesos inflamatorios, parte precisamente de la inervación de la circulación terminal. Si se lograra demostrar que la membrana corioalantoídea y sus vasos no presenta inervación, sería el material apropiado para el estudio de procesos inflamatorios en tejidos carentes de inervación. Se podrían revisar las teorías de **Ricker** y sobre todo considerar los discutidos trabajos y conceptos del ruso **Speransky** sobre el origen de las enfermedades infecciosas. **Speransky** coloca al sistema nervioso como punto céntrico de los fenómenos inflamatorios y de las enfermedades infecciosas, atribuyendo a los gérmenes patógenos sólo un papel secundario de indicadores. Este importante complejo de preguntas deberá ser sometido a futuras revisiones y es sin embargo de gran importancia teórica y práctica.

De la tuberculosis experimental en la membrana corioalantoídea se deducen a la observación macroscópica las siguientes consideraciones: 24 horas después de la infección se observa en el sitio de inoculación un tumor edematoso ligeramente turbio del tamaño de una moneda de 20 centavos. Los vasos sanguíneos circundantes están distendidos y repletos. A las 48 horas el edema se ha reducido, presenta opacidad difusa y ofrece en el centro un nodulito grisáceo mal delimitado. A los 3 días este cuadro se ha modificado poco. A los 4 días se observa en el sitio de inoculación un engrosamiento del tamaño de una lenteja, siendo poco reconocible el edema. Este engrosamiento es blanquecino, compacto y se extiende alrededor de los vasos. En la parte central ofrece varios nodulitos amarillentos del tamaño de una cabeza de alfiler. Los vasos aferentes y eferentes siguen distendidos. Cabe mencionar sin embargo que esas reacciones inflamatorias observadas macroscópicamente hasta el 4º día no son típicas para una tuberculosis de inoculación, por encontrarse también alteraciones parecidas en la inoculación con otros gérmenes y en la intervención de irritantes físicos y químicos (**Goulston** y **Mottram**, **Bieling** y **Heinlein** entre otros).

Después de 5 días ya se reconocen a simple vista alteraciones que hablan en favor de una tuberculosis. Así se observan en el sitio de inoculación, en una zona de 1 cm. de diámetro, múltiples nodulitos del tamaño de cabeza de alfiler y menores, que también se encuentran a más distancia, alrededor del trayecto de vasos mayores. Después de 6 días se observan estos nodulitos en una extensión mayor y después del 7º día comprometen casi toda la membrana. Al 8º día estos nodulitos aparecen más grandes (fig. 2). En el sitio de inoculación se encuentra un foco del tamaño de un grano de mijo, que al parecer se produjo por confluencia de diferentes tubérculos. 9 días después de la infección, o sea en total al 17º día de la incubación, se ha alcanzado el máximo del desarrollo. Las membranas examinadas en los días siguientes ofrecen pocas novedades. Esto es explicable ya que la membrana en este período ha perdido

su función y comienza a desecarse pudiendo esperarse pocas reacciones vitales en lo sucesivo. Este cuadro de conjunto descrito puede ofrecer grandes variaciones según la técnica de injección y la cantidad de gérmenes empleados. Así pudimos reconocer ya al 3º día nítidos nodulitos diseminados.

De todas las membranas se hicieron cortes histológicos que fueron teñidos con H. E., Hematoxilina férrica, según el método combinado de elástica-van Gieson y según Ziehl-Neelsen. Además se realizaba siempre el examen microscópico-fluorescente cuando se utilizó la tinción con auramina. Este es un método indicado por **Finke** para reconocer bacterias tuberculosas en los cortes y ofrece mejores resultados que la tinción usual de Ziehl-Neelsen. La revisión de las investigaciones microscópicas ofrece el siguiente resultado esquemático: Al 1º día después de la infección el epitelio ectodérmico se encuentra notablemente proliferado y ensanchado en forma irregular. Las células están frecuentemente alargadas e hinchadas en forma vacuolas. Los núcleos, especialmente en las células superficiales, ofrecen picnosis, cariorexis y disolución de la membrana nuclear. Las capas basales del ectoderma proliferado ofrecen frecuentes mitosis como signo de una regeneración aumentada. Leucocitos han invadido el ectoderma y han fagocitado restos nucleares. En general aparece el ectoderma en el sitio afectado con infiltración edematosa, en la membrana misma todavía no se encuentran en este período bacterias tuberculosas. Se encuentran apelotonadas y formando redes sobre el ectoderma y en parte dentro de las células necróticas. Al 3º, 4º y 5º día el ectoderma se presenta más disuelto y proliferado en forma papilar y permite reconocer pequeñas ulceraciones. Ya se pueden observar en los sitios necróticos del ectoderma aisladas bacterias y micelios de bacterias que desde allí han penetrado al mesoderma. Al 5º día se sobrepasa la zona de inoculación produciéndose en este período las reacciones inflamatorias del mesoderma. El mesoderma se presenta con infiltración edematosa y muestra acúmulos focales de leucocitos. También se ha intensificado la mobilización de las células regionales y comienza la formación de tubérculos. En el mesoderma hay grandes acúmulos de bacterias que permiten deducir una multiplicación muy rápida. Después del 6º día el ectoderma ha invadido al mesoderma en forma de las llamadas perlas epiteliales, una reacción que también se puede observar en otra clase de estímulos. Al 7º día se hace más visible el desarrollo de tubérculos. Un tubérculo maduro de 8 días de evolución está constituído esencialmente de una zona céntrica exudativa con abundantes leucocitos, que han fagocitado grandes cantidades de bacterias tuberculosas, pereciendo ellos mismos. Este centro exudativo está rodeado por una valla sincicial de células gigantes que pueden considerarse como típicas células gigantes de **Langhans** (fig. 3). Hacia fuera sigue una ancha zona circular de células reticulocitarias vegetantes, dispuestas en forma concéntrica, que son las precursoras de las células epiteloides (fig. 4). En las células gigantes y en las reticulocitarias también se encuentran bacterias y micelios fagocitados. Creemos que estos tubérculos

pueden madurar en corto tiempo y aún en pocas horas. Estos tubérculos que se han desarrollado en un tejido primitivo y simple, dan una visión de la histogénesis de la tuberculosis como difícilmente se encontrará en otra parte. Al 8º y 9º día aparecen aparte de los tubérculos exudativos pequeños nodulitos productivos, que en algunas ocasiones sólo consisten de células reticulocitarias proliferadas.

Para sacar provecho merecido de nuestros resultados, debemos mencionar brevemente algunas teorías y opiniones que se discuten actualmente sobre la histogénesis de la tuberculosis. A **Hübschmann** debemos la tesis ampliamente conocida de que cada tubérculo atraviesa primero por una fase exudativa como en cualquier otra inflamación, por lo menos bajo condiciones "normérgicas" del receptor, a la cual se agrega posteriormente una fase productiva. Una fase productiva primaria, sin inflamación exudativa precedente, es rechazada por **Hübschmann.** Las necrosis o caseificaciones del tubérculo se desarrollan ya en la primera fase exudativa y no por fusión de tejido tuberculoso productivo. En oposición a esto supone **Domagk,** basándose en sus experiencias en animales, que pueden formarse tubérculos productivos sin fase exudativa precedente y que se desarrollan de ellos necrosis y caseificaciones secundarias. A nuestro modo de ver se puede examinar experimentalmente la concepción de **Hübschmann,** que nosotros consideramos acertada, en un organismo que todavía reacciona en forma "normérgica" como por ejemplo el embrión de gallina en desarrollo. Como la membrana corioalantoídea del huevo incubado ofrece una constitución muy simple, representa el tejido apropiado para esta clase de experimentos. En cambio en el organismo postembrional, por la variación de sus fases alérgicas, no siempre se puede reconstruir el desarrollo cronológico de la inflamación tuberculosa.

En este último tiempo se ha vuelto a discutir el origen de las células epiteloídeas y de las células gigantes de **Langhans.** Según **Fresen** se originan estas células en el sistema "retotelial", que se encuentra todavía por todas partes en el mesénquima del organismo desarrollado. Las células del mesoderma de la membrana corioalantoídea presentan justamente un tejido sincicial poco diferenciado, muy parecido al sistema "retotelial" de **Fresen,** que permite estudiar la génesis formal de las células específicas del tubérculo en esta membrana.

De nuestras experiencias se deduce, que las bacterias tuberculosas necesitan varios días para llegar al mesoderma de la membrana corioalantoídea. Más o menos al 3º día después de la infección han penetrado al mesoderma en el sitio de inoculación, extendiéndose rápidamente en los días siguientes sobre toda la membrana. Por formar las micobacterias tuberculosas densas redes de bacterias que representan un centro de irritación concentrado, se producen alrededor de este centro las primeras reacciones inflamatorias del mesénquima. Se demuestra claramente, que estas reacciones representan realmente una inflamación exudativa con todos los estados, que fueron descritos por **Ricker** en la inflamación de tejidos inervados. A esta

inflamación exudativa sigue un crecimiento productivo de las células locales. Este orden cronológico está en relación con la constitución del tubérculo en el espacio. Este crecimiento en el espacio es a su vez una imagen de la irritación disminuyente hacia la perifería del tubérculo. Resalta especialmente que las células gigantes de **Langhans** siguen en el espacio y en el tiempo a la exudación, formando una valla protectora alrededor del centro exudativo. Sólo después y por fuera se forman las células epiteloídeas. El tubérculo obtenido experimentalmente en el huevo de gallina incubado muestra pues una manifiesta forma de escarapela, de la cual es fácil deducir su génesis formal. Los diferentes estados de su génesis no se desarrollan en forma pareja y continua, sino más bien en pusés o períodos diferentes. El ataque bacterial más intenso es detenido por la inflamación exudativa, siendo limitado en seguida el foco de agresión por las células gigantes, para ser limpiado finalmente por el tejido de granulación constituído por células epiteloídeas. La compenetración del tubérculo exudativo por células epiteloídeas no se deja representar bien en la membrana corioalantoídea por el tiempo limitado de observación. La conocemos sin embargo suficientemente de los tubérculos del organismo humano .Tubérculos preferentemente productivos, que siguen en la membrana, indican que el embrión ha evolucionado en su estado alérgico y que la diferencia entre agresión y defensa ha disminuído a su favor. Por lo demás se puede reconocer claramente, que tanto las células gigantes como las células epiteloídeas se forman de las células reticulares del mesoderma. Creemos haber confirmado con esto las enseñanzas de **Hübschmann** y los conceptos de **Fresen** sobre el origen de los elementos celulares productivos.

Después de haber obtenido una visión clara sobre la tuberculosis experimental en el huevo de gallina incubado por las experiencias citadas, pasamos a aprovechar nuestros conocimientos en la práctica. Primero se ensayó de ampliar el método para el diagnóstico de enfermedad en aquellos casos, en los cuales falló la determinación bacterioscópica directa y en los cuales se hacía necesario recurrir a cultivos e inoculaciones en animales, que demoraban algún tiempo. Al resultar el cultivo de bacterias tuberculosas del material sospechoso sobre la membrana corioalantoídea se habría acortado mucho la determinación experimental en animales que demora unos dos meses. Sin embargo todos nuestros experimentos en este sentido no obtuvieron éxito. El material investigado en estos casos (líquido cefaloraquídeo, jugo gástrico, etc.), contiene generalmente tan pocas bacterias tuberculosas, que no se produjo una tuberculosis visible en el huevo de gallina en un tiempo de desarrollo tan relativamente corto, siendo en estos casos la investigación clásica en animales como el cuy hoy por hoy indudablemente superior, pero siguen adelante nuestros experimentos.

Finalmente decidimos probar nuestro método para la determinación de resistencia de bacterias tuberculosas frente a los antibióticos y a la quimioterapéutica moderna. Las reflexiones que nos indujeron a realizar esto, ya fueron menciona-

das anteriormente. Pronto se demostró que la determinación de resistencia según nuestro método "in vivo" daba muy buenos resultados, aun superiores a los otros métodos "in vitro". Permítasenos por consiguiente informar finalmente, sin perdernos en detalles, sobre nuestras experiencias para la determinación de resistencia frente a la estreptomicina. Utilizamos varias cepas de bacterias tuberculosas conocidas y las goteábamos, en la forma ya expuesta, sobre la membrana corioalantoídea, en cantidad suficiente para producir una tuberculosis de inoculación. En las primeras series de experimentos se administraba simultáneamente con la infección una dosis constante y única de estreptomicina. Los huevos se abrieron y se examinaron en intervalos de 24 horas de incubación. Se demostró que la estreptomicina inhibía la tuberculosis por inoculación, pero no causaba la muerte de todas las bacterias tuberculosas. Siempre quedaba una suficiente cantidad de bacterias vivas, para producir una típica tuberculosis de inoculación en el cuy. En otras series se administraban dosis constantes de estreptomicina al huevo en intervalos de 24 horas hasta el 7º día después de la infección. Se deseaba determinar con esto, hasta cuantos días después de la infección la administración de la estreptomicina era capaz de inhibir el desarrollo de la tuberculosis.Se obtuvo el siguiente resultado: la estreptomicina suministrado 4 días después de la infección, y a veces más, no era capaz de inhibir la tuberculosis por inoculación de la membrana corioalantoídea. Finalmente se realizaron otras series de experimentos para determinar la menor dosis de estreptomicina capaz de impedir el desarrollo de una tuberculosis por inoculación en el huevo de gallina de 7 días de incubación. Se obtuvo una inhibición franca en estos experimentos, con la administración de 10 γ del medicamento. Dosis menores ya no eran efectivas. Mayores detalles sobre estos experimentos se pueden obtener de los trabajos ya publicados en conjunto con **Klose** y **Knothe.** Este método se sigue revisando y perfeccionando actualmente. Su ventaja podría ser la rápida determinación de resistencia de bacterias tuberculosas, ya que se pueden obtener resultados aprovechables a los 8 ó 9 días. Es de esperar que pronto se pueda aprovechar este método en el trabajo rutinario diario, como ayuda al clínico y para bien de los enfermos tuberculosos.

RESUMEN

Previa algunas observaciones sobre el estado de la tuberculosis en Alemania después de la segunda guerra mundial, se considera la determinación de resistencia de bacterias tuberculosas frente a los nuevos antibióticos y quimioterapéuticos. Se recalca, que todos los "tests" actualmente en uso son "in vitro", que demoran mucho y no corresponden a las condiciones vitales en el individuo enfermo. Se describen en seguida los experimentos que se realizaron para obtener un test "in vivo". Este tejido vivo es la membrana corioalantoídea del embrión de gallina en desarrollo. Después de exponer la anato-

mía, histología y fisiología normal de la membrana, se comunican los resultados macroscópicos y microscópicos de la tuberculosis experimental en ella y se discuten en forma crítica. Se confirma, que en principio cada tubérculo comienza con una fase exudativa, a la cual se agrega secundariamente la fase productiva. Las necrosis se desarrollan siempre a partir de la primera fase exudativa. Los elementos tisulares específicos del tubérculo productivo, a saber las células epiteloídeas y las células gigantes de **Langhans** se originan de las células reticulocitarias mesodermales de la membrana. Están unidas entre sí por un retículo y tienen la propiedad de fagocitar bacterias tuberculosas, siendo al parecer el sitio de formación de anticuerpos. El tubérculo experimental en el huevo de gallina incubado muestra una forma clásica de escarapela con necrosis central, valla de células gigantes y halo de células epiteloídeas, dejándose determinar su génesis causal y formal mejor que en cualquier otro animal de experimentación o en el hombre. Finalmente se da una visión de los diferentes experimentos realizados para la determinación de la estreptomicino-resistencia en la membrana corioalantoídea del huevo de gallina incubado.

SUMMARY

After some introductory observations on TB in Germany after World War II, determinations of resistance of TB bacteria to the new antibiotics and chemotherapeutics are taken in consideration. It is pointed out that all tests in use at the present time are in vitro tests, that these are of too long duration and do not correspond to the actual vital conditions in diseased individuals. Descriptions are given on experiments of an in vivo test, realized in living tissues (chorio-allantoid membrane of developing chicken embryos). After exposing the normal anatomy, histology and physiology of this membrane, macroscopical and microscopical findings of experimental TB in it are communicated and critically discussed, confirming the fact that every tubercle starts in principle from an exudative phase, which is followed secondarly by a productive phase. Necrosis always has its origin in the first phase. The specific tissular elements of the productive tubercles-epitheloid and giant Langhans' cells- derive from reticulo-mesodermal cells of the membrane. They are connected reticularly, are able to phagocytize tuberculous bacteria and apparently are the site of antibody formation. The experimental tubercle in incubated hen-eggs has the classic cockade shape,-central necrosis, giant cells and marginal epithelioid cells- and allows to determinate its causal and formal genesis much better than in any other experimental animal or in man.-Finally a revision of different fundamental experiments performed in order to determinate streptomycin resistance of TB bacteria in the chorio-allantoid membrane is given.

ZUSAMMENFASSUNG

Nach einleitenden Bemerkungen über den Stand der Tuberkulose in Deutschland nach dem 2. Weltkriege, wird auf die Resistenzbestimmungen von Tuberkelbakterien gegenüber den neuen Antibiotica und Chemotherapeutica eingegangen. Es wird darauf hingewiesen, dass alle bis heute angewandten Teste nur "in vitro" Teste sind, dass sie zu lange andauern und den vitalen Bedingungen im kranken Individuum nicht entsprechen. Es werden dann die Versuche beschrieben, die zur Ausarbeitung eines "in vivo" Testes am lebenden Gewebe unternommen worden sind. Dieses lebende Gewebe ist die Chorio-Allantois-Membran des sich entwickelnden Hühnerembryos. Nach Darstellung der normalen Anatomie, Histologie und Physiologie dieser Membran, werden die makroskopischen und mikroskopischen Befunde der experimentellen Tuberkulose in ihr mitgeteilt und kritisch besprochen. Es wird bestätigt, dass jeder Tuberkel im Prinzip mit einer exsudativen Phase beginnt, an die sich sekundär die produktive Phase anschliesst. Nekrosen entwickeln sich immer aus der ersten exsudativen Phase heraus. Die spezifischen Gewebselemente des produktiven Tuberkels, die Epitheloidzellen und die LANGHANSschen Riesenzellen entstammen den mesodermalen Reticulumzellen der Membran. Sie sind reticulär miteinander verbunden, besitzen die Fähigkeit, Tuberkelbakterien zu phagozytieren und sind offenbar auch der Ort der Antikörperbildung. Der experimentelle Tuberkel im bebrüteten Hühnerei zeigt eine klassische Kokardenform,- zentrale Nekrose, Riesenzellwall, epitheloidzelliger Saum - aus der sich seine causale und formale Genese besser als bei jedem anderen Versuchstier oder beim Menschen ablesen lässt. -Zum Schluss wird ein Überblick über die verschiedenen Grundversuche zur Resistenzbestimmung von Tuberkelbakterien gegenüber Streptomycin innerhalb der Chorio-Allantois-Membran gegeben.

BIBLIOGRAFIA

1.—BEVERIDGE and BURNET.—The cultivation of viruses and rickettsiae in the chick embryo. London: Medical Research Council, Ser. Nº 256. 1946.

2.—BIELING und HEINLEIN.—"Die Grippe", Verlag J. A. Barth, Leipzig, 1949.

3.—COSTIL et BLOCH.—C. r. Soc. Biol. París 128, 40 (1938).

4.—Deutsches Zentralkomitee zur Bekämpfung der Tuberkulose.—Vorläufiges Merkblatt über Resistenz von Tb. Bakt. gegenüber Streptomycin, PAS und Conteben, September 1951.

5.—DOMAGK.—Klin. Wschr. 1951, 139.

6.—EGGERTH, DRESHER and MC OSKAR.—Amer. Rev. Tbc. 57, 632 (1948).

7.—EMMART and SMITH.—Publ. Health Rep. Washington 56, 1277 (1941).

8.—FRESEN.—Virchows Arch. 317, 491, 517 (1950). Beitr. Klin. Tbk. 103, 47 (1950).

9.—FINKE.—Arch Hyg. u. Bakter. 123, 381 (1947).

10.—FITE and OLSON.—Publ. Health Rep. Washington 59, 1423 (1944).

11.—GOODPASTURE and ANDERSON.—Amer. J. Path. 13, 149 (1937).

12.—GOULSTON and MOTTRAM.—Brit. J. exp. Path. 13, 175 (1932).

13.—HALL and SPINK.—J. of Immun. 59, 379 (1948).

14.—HÜBSCHMANN.—Pathologische Anatomie der Tuberkulose. Berlin; Springer 1928. Die Histogenese der Tuberkulose im Rahmen der allgemeinen Krankheitslehre. Stuttgart: Georg Thieme 1947.

15.—KLOSE, KNOTHE, SCHÜRMANN.—Arztl. Wschr. 1951, 881.
Arztl. Wschr. 1952, 102.

16.—LANGE.—Según Beveridge and Burnet.

17.—MC NELLY and RIDELL.—Amer. J. of Publ. Health 39, 1463 (1949).

18.—PRYCE.—Brit. J. of Path. 53, 327 (1941).

19.—RICKER.—Pathologie als Naturwissenschaft. Relationspathologie. Berlin: Springer 1924.

20.—SCHÜRMANN.—Virchows Arch. 321, 395 (1952).

21.—SHAFFER and SPINK.—J. of Immun. 59, 393 (1948).

22.—SPERANSKY, traducido en alemán por K. R. von Roques.—Grundlagen der Theorie der Medizin-Verlag Dr. Werner Saenger, Berlín, 1950.

DEL INSTITUTO DE ANATOMIA PATOLOGICA
de la
Universidad de Concepción (Chile)
Director: Prof. Dr. E. Herzog

Los epiteliomas calcificados de la piel

(Con 4 figuras)

por

Karl Weber

Los epiteliomas calcificados de la piel se definen generalmente como formaciones tumorales epiteliales benignas y bien delimitadas. Constan de cordones epiteliales, que presentan fuera de una necrosis más o menos intensa, calcificaciones y a veces incluso procesos de osificación.

Sobre el origen de estas formaciones, las opiniones son y han sido diferentes. Así, **Foerster, Sokolsky, Wilkens, v. Norden, Deneke, Strassberg** y otros, que han sido los primeros en describir estas estructuras, las incluyen en el grupo de los basaliomas y cancroides en atención a sus particularidades histológicas a pesar de su curso clínico benigno. **Virchow, Klebs, Ziegler**, etc., los derivan de ateromas, respectivamente brotes embrionarios y los interpretan como epidermoides al igual que **Sternberg, Krüger** y **Joannovics.** Por otra parte, **Malherbe, Chenantais** y **Lapointe** los hacen derivar de glándulas sebáceas o de una transformación precoz de los ateromas. Más tarde, **Malherbe** modificó su opinión en el sentido de que su origen estaba en las glándulas sudoríparas. La teoría de un origen endotelial defendida por **Perthes** y **Malherbe** no ha sido aceptada y por ello no merece mayor discusión. También **Bilke** deja constancia de la similitud de estos epiteliomas calcificados con los colesteatomas. Más tarde, la explicación de **Murakami,** quien cree encontrar su etiología en glándulas sebáceas aberrantes o brotes epiteliales, ha encontrado partidarios **(Jadassohn, Gans** y **Weimann).**

Del material de biopsias de este Instituto se ha hecho un estudio más o menos amplio, habiéndose encontrado los más diversos aspectos, desde formaciones alveolares con calcificación, cuya estructura celular equivale a la de los basaliomas, hasta formaciones quísticas, que más bien corresponden a restos de ateromas. Si designamos como epiteliomas calcificados

a todas estas formaciones observadas, tendríamos dificultades en cuanto a la definición, ya que ésta nos habla de formaciones benignas y de ningún modo de carcinomas calcificados. Aun cuando el concepto de basaliomas muchas veces es difícil de delimitar, no nos deben quedar dudas de que se trata de un verdadero tumor, especialmente por su crecimiento infiltrativo, en ocasiones con destrucción ósea intensa, lo que se manifiesta en los huesos del cráneo en forma muy notoria. Por eso, no podemos incluir en este grupo de los epiteliomas calcificados a los basaliomas y cancroides calcificados. Por otra parte, los ateromas y quistes dermoídeos con calcificación ocasional de los epitelios necróticos, tampoco pueden ser considerados como epiteliomas calcificados. También en otros epiteliomas benignos, como el epitelioma adenoide quístico, se presentan calcificaciones en forma de pequeñas esferas. Pero de ningún modo, esto nos da derecho de considerarlos como epiteliomas calcificados, ya que éstos corresponden más bien a una forma especial en el grupo de los epiteliomas benignos, forma caracterizada por extensas necrosis con calcificación posterior, como también osificación ocasional (véase figuras 1 a 3). Los cordones necróticos parenquimatosos conservan fundamentalmente su forma primitiva, dejando ver a pesar de la alteración celular una estructura nuclear de contornos vagos y poco definidos, como asimismo, una impregnación calcárea, que corresponde a una combinación del calcio con ácido fosfórico, o con ácido carbónico como lo demostrado por **O. Naegeli.** Es así como este autor designa el citado proceso como petrificación, característica para esta clase de epiteliomas. Típica es también en estos casos la presencia de cordones celulares sólidos, cuya particularidad es la de presentar células cúbicas u ovales en la capa externa y células poliédricas o más bien esféricas en su interior (véase fig. 1). Es esto lo que muchas veces hace confundirlos con basaliomas, haciéndose el diagnóstico diferencial por el citado proceso de petrificación.

Si consideramos a los epiteliomas calcificados como formaciones independientes con tendencia a la calcificación, entonces también deberán presentar un estado primitivo en el que los procesos de regresión aún no llegan a manifestarse o lo hacen sólo en forma muy leve. En estos casos tendremos dificultades con la nomenclatura. Cuando hay ausencia total de necrosis y reacciones negativas para el calcio, hablaremos solamente de epiteliomas benignos. Si las alteraciones regresivas son mínimas, pero sin embargo típicas, no los llamaremos epiteliomas calcificados, sino epiteliomas en período de calcificación o "así llamados epiteliomas calcificados", para conservar el concepto básico.

Nos correspondió examinar 18 casos entre el material de biopsias. 17 pacientes eran menores de 23 años y sólo uno mayor (36 años). El caso de menor edad correspondía a un varón de 5 años. El hecho de que estos epiteliomas calcificados son más frecuentes en el período infantil y juvenil, no hace más que confirmar lo ya observado por otros autores. Sólo **O. Naegeli** hace notar que es la edad avanzada la que presenta estos casos

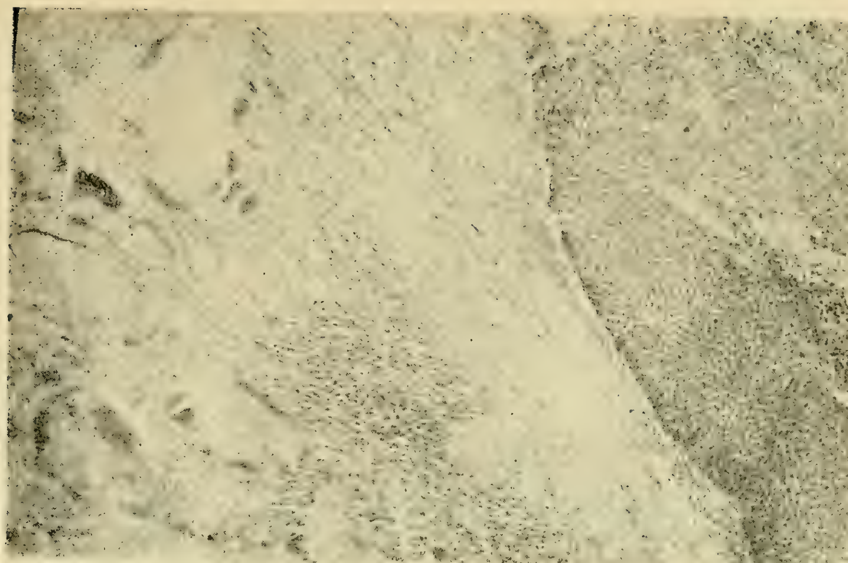


FIG. 1

I. N. 459/59 ♂ 14 años

Epitelioma calcificado de la piel. A la derecha islotes epiteliales conservados. A la izquierda cordones epiteliales necróticos, en sus bordes células gigantes y en el centro infiltrados inflamatorios.
Tinc.: H. E. Aumento: 56 x.



FIG. 2

I. N. 459/ 39 ♂ 14 años

Epitelioma con extensa necrosis de los cordones epiteliales y depósitos calcáreos en el centro de un cordón epitelial necrótico. En el estroma células inflamatorias y células gigantes.
Tinc.: H. E. Aumento: 56 x.

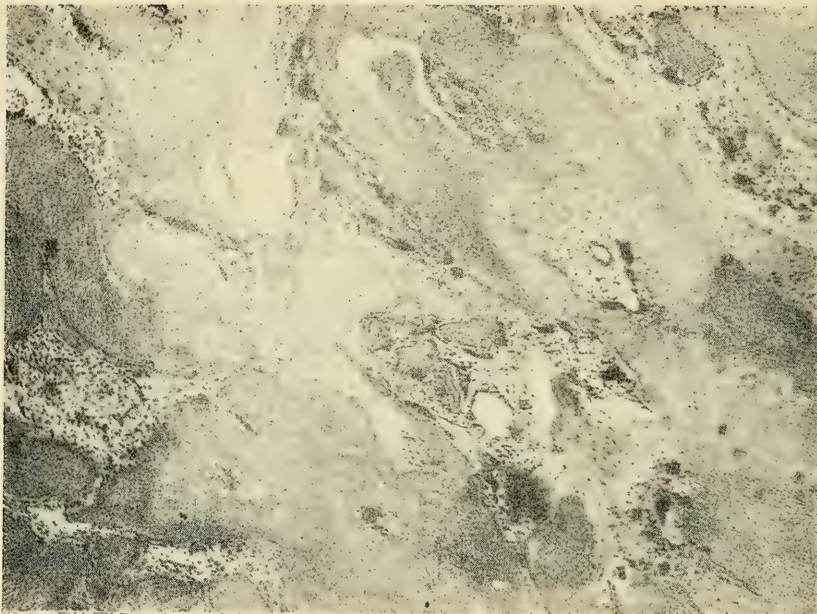


FIG. 3

I. N. 4/36 ♂ 22 años

Epitelioma con osificación parcial en el borde y en parte en el centro de cordones epiteliales calcificados.
Tinc.: H. E. Aumento: 56 x.

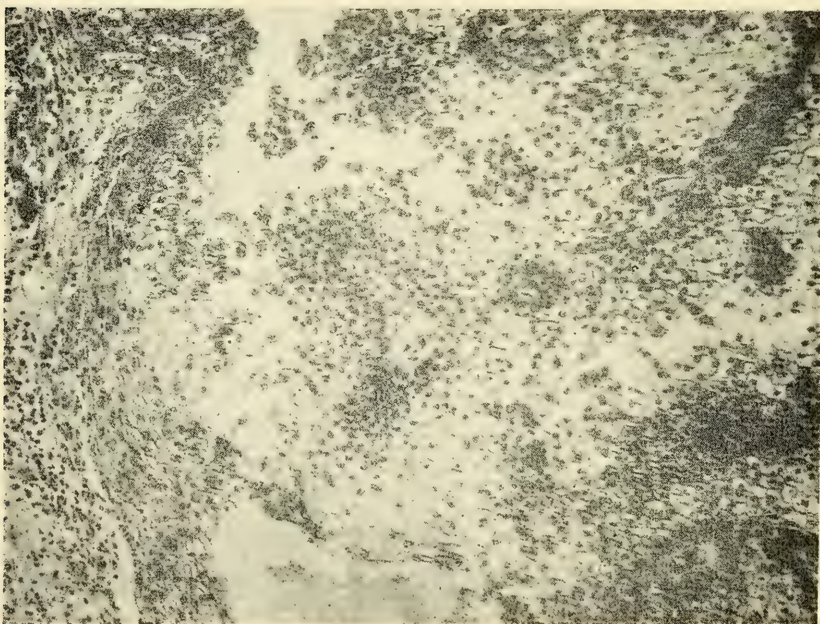


FIG. 4

I. N. 1160/43 ♂ 8 años

Proliferación epitelial en forma de células sebáceas, al lado izquierdo vestigios de una cápsula conjuntival.
Tinc.: H. E. Aumento: 56 x.

en forma más frecuente. En nuestro material se observó además que 11 casos correspondían al sexo femenino y 7 al masculino. Por el reducido número no se podrán obtener mayores conclusiones, pero ya **Kuang-yu, González-Walcalde** y **Ferraris** habían anotado una prevalecencia del sexo femenino. Así para **Kuang-yu**, la relación hombres-mujeres era de 7 : 23 y para **Walcalde** y col. de 10 : 19. Frente a esto es **King** quien anota haber observado un solo caso de sexo femenino sobre 10 observaciones.

Nuestro material corresponde a las más diversas regiones del cuerpo, siendo si preferentemente de la región de la cabeza. Generalmente, estas pequeñas formacions situadas en el tejido celular subcutáneo son del tamaño de un poroto, alcanzando en un solo caso el tamaño de un huevo de paloma, lo que también coincide con la literatura mundial. Desgraciadamente, en la actualidad no hay posibilidades de saber si en realidad se trataba de formaciones solitarias o múltiples en todos los casos, pues las informaciones que acompañaban al material de biopsias no lo especificaban, salvo en un solo caso, en que un dibujo indicaba claramente el número y la distribución de estos epiteliomas. Aún cuando la aparición de estos epiteliomas en forma múltiple parece no ser rara, no se ha encontrado descrito nada acerca de ello, y es por eso que nos referiremos brevemente a este caso por nosotros observado:

A un paciente de sexo masculino de 22 años de edad, se le extirparon hace un año varios nódulos situados en el celular subcutáneo, que histológicamente resultaron ser epiteliomas calcificados. Poco después el paciente nota la aparición de nuevos nódulos en la región del cuello, piernas y brazos, los que radiológicamente daban imágenes calcáreas. Cabe hacer notar que según un esquema dibujado por el enfermo, estas nodosidades se distribuían en forma más o menos simétricas. El enfermo pide que se practique la extirpación total de estas formaciones por temor de una generalización. La distribución era la siguiente: Pierna izquierda 7, pierna derecha 6, brazo izquierdo 4, brazo derecho 4, cara y cuello 12.

El examen histológico de dos de estos nódulos revela los rasgos característicos de los epiteliomas calcificados, así, se observan fibras colágenas tensas que a manera de cápsula rodean cordones celulares distribuidos irregularmente, los que teñidos con eosina muestran en algunos puntos una coloración azulada como cubiertas por polvo. En ciertas partes se alcanzan a individualizar núcleos celulares en forma vaga y poco definida. En los bordes de estos cordones y ocasionalmente en el centro, se observan una fina estructura ósea. El tejido intersticial es muy laxo y rico en infiltrados inflamatorios con células gigantes de cuerpos extraños en los bordes de los cordones epiteliales necróticos como signo de una inflamación de cuerpos extraños (véase fig. 3).

Del hecho que los diversos nódulos aparecidos en forma múltiple tengan igual aspecto histológicos y que radiológicamente todos presentan calcificaciones, se deduce claramente que se trata de un solo tipo de formaciones y no restos de diversas formaciones epiteliales.

¿Pero cómo nos explicamos ahora su origen? Tratándose de epiteliomas, sólo podrán derivar de tejido epitelial. En el corion sólo existe la posibilidad de origen en las glándulas sebáceas o sudoríparas. De ningún modo si encontramos algo que nos indicara su origen en el epitelio de las glándulas sudorípa-

ras y sólo en un caso la existencia de una intensa proliferación celular hace pensar en una glándula sebácea. Faltaban sin embargo la necrosis y los procesos típicos de calcificación, por lo que no se podía hablar de un epitelioma calcificado (véase fig. 4). En íntima relación con las glándulas sudoríparas y sebáceas están los ateromas de retención, los que en ocasiones también pueden calcificarse sin constituir por eso un epitelioma calcificado. Además, si este fuera su origen, la incidencia de estas formaciones sería mucho mayor de la que realmente encontramos. Si buscamos el origen en ateromas epidermoídeos, tendríamos que referirnos a gérmenes epiteliales aberrantes o brotes embrionarios estrangulados. Considerando que sería difícil demostrar una transición directa y clara de estos ateromas a los epiteliomas calcificados, creemos sin embargo, que por la marcada igualdad de estas formaciones entre sí, les damos una base en gérmenes tisulares epiteliales propios. Por eso creemos que se trata de coristomas, es decir, formaciones semejantes a los tumores que se han desarrollado a partir de tejidos dispersos o por la persistencia de brotes embrionarios. Su frecuente aparición en la región de la cabeza, en las regiones escapular y sacra, es decir, zonas con un complicado desarrollo embriológico, no haría más que afirmar nuestra opinión.

Si consideramos un germen aberrante como base para el origen de los epiteliomas calcificados, entonces nos interesa fundamentalmente el porqué de la aparición de estas formaciones en un determinado período de la vida, generalmente, como habíamos visto, en la juventud. ¿Qué factores podrían determinar este fenómeno? Si consideramos la opinión de **Naegeli** en el sentido que casi sólo se aprecia un desarrollo rápido durante la pubertad, y tomando en cuenta además que estas formaciones aparecen esencialmente durante el período de crecimiento del individuo, entonces la mejor explicación sería suponer que esto sea la consecuencia de una evolución exagerada local y anormal dentro de un período de mayor crecimiento general. Si buscamos ahora las causas desencadenantes, debemos pensar en primer lugar en influencias hormonales o metabólicas. La aparición múltiple con distribución simétrica, como en nuestro caso, nos recuerda la neurofibromatosis de **Recklinghausen.** También la idea de que exigencias patológicas sobre el tejido nervioso en el sentido de la acción de noxas, que actuando primero en superficie y luego en forma focal, serían la causa de neuromas del tracto gastrointestinal según **Feyrter,** tendrían una importancia no despreciable para los epiteliomas calcificados. Estas noxas, que según el citado autor, para los neuromas significan la causa de su génesis, para los epiteliomas calcificados nos parece que constituyen solamente influencias estimulantes de su crecimiento. Siguiendo la idea de **Feyrter, Büngeler** explica del mismo modo la causa de los basaliomas. El describe una observación de basaliomas múltiples en una cantidad de más de 50 sólo en la piel de la cabeza y cita otro caso de **Froboese** con más de 80. Si seguimos la opinión de **Büngeler,** que se refiere a la evolución de estas formaciones múltiples como consecuencia de alteraciones reguladas y condicionadas

por factores nerviosos, queremos sí, por otra parte, dejar el concepto de basalioma para los tumores típicos de la piel, los que muestran fuera de una estructura de células basales, un crecimiento infiltrativo que ocasionalmente produce vasta destrucción especialmente en el cráneo. Que en este caso se trata de verdaderos tumores, los que están más cerca de los carcinomas que de las hiperplasias, se deduce del hecho que los mencionados basaliomas, es decir carcinomas de células basales, son muy raros en personas jóvenes. Tanto la observación de **Büngeler** como el caso citado de **Froboese** probablemente no guardan relación con estos tumores. Según una comunicación por carta de **Froboese,** él tampoco considera los nódulos múltiples por él observados como basaliomas, sino como coristias. Si estas formaciones son realmente epiteliomas calcificados o no, es imposible decir, ya que los autores anotados no dan mayores explicaciones. De todos modos es muy probable que tanto a los citados casos como también a nuestra observación, corresponden factores comunes que hayan conducido a la constitución de estas formaciones semejantes a tumores. En favor de una participación de influencias nerviosas en el caso nuestro habla la distribución casi simétrica en las extremidades y en la cara. Además parecen tener influencia factores hormonales. Diferencias morfológicas pueden ser explicadas solamente por la presencia de diferentes esbozos tisulares, o mejor dicho, de gérmenes de diferente potencia. Así para **Büngeler** y **Froboese,** los gérmenes parecen haber sido los mismos, mientras que en nuestros casos eran diferentes.

Especial mención merecen las alteraciones regresivas, fundamentalmente porque constituyen la característica de los epiteliomas calcificados. Necrosis, calcificación y osificación son procesos que se pueden presentar simultáneamente. Por eso el aspecto morfológico es tan multiforme y variable que sólo se puede sospechar un orden determinado en su evolución. Así se puede observar depósitos de sales calcáreas en forma de polvo en las células epiteliales. Otros complejos epiteliales por su parte se tiñen sólo levemente con eosina y presentan grandes vacuolas (véase fig. 1 y 2), que en su interior permiten reconocer vagamente una estructura nuclear. En los cordones celulares mayores se observa a veces la necrosis central corriente con picnosis y cariorrexis, como también degeneración hialina. Junto a esto encontramos todas las fases del proceso de calcificación, comenzando con los mencionados depósitos en forma de polvo, hasta masas homogéneas de cal y cristales en forma de escamas. Como es poco probable que epitelios con su vitalidad conservada sufran una calcificación, se supone que estas células han sido dañadas anteriormente. Como causa de esto se aduce una deficiencia metabólica en el interior del epitelioma. Fuera de esto hay que tomar en cuenta una acción mecánica del tejido epitelial. El crecimiento del epitelio produce con el tiempo un aumento de volumen y con ella una dilatación pasiva de la cápsula y una compresión del estroma, que forma tabiques y que naciendo de la cápsula se dirigen al interior. La cápsula por su parte origina una intrapresión. Por estas

relaciones entre la cápsula, de fácil adaptación funcional y la parte epitelial que crece en su interior, en esta última se produce la muerte celular. Además la causa de la necrosis podría estar en íntima relación con la naturaleza de hamartoma de los epiteliomas calcificados, como indica **Weimann.** Agrega este autor que los nidos celulares diferenciados han sido separados del resto de los epitelios de la epidermis y han perdido por ello la relación con sus células semejantes, lo que produce una disminución notable de sus funciones vitales y su crecimiento. Estas causas, como también influencias mecánicas y un menor aflujo de sangre son quizás sólo algunos factores para la producción de estos fenómenos regresivos. También de este modo se podría explicar el fenómeno frecuentemente observado, pero nunca discutido, como lo es el hecho de que los epiteliomas calcificados sólo ocasionalmente alcanzan un tamaño mayor de una cereza.

No nos referiremos mayormente a la formación de la cápsula —sea primaria o secundaria— como tampoco a los procesos de calcificación y de osificación, ampliamente tratados en la literatura. Tampoco nuestro material presenta novedades al respecto.

Acerca de una probable malignidad de los epiteliomas calcificados, consideramos la definición como formación benigna. El origen de carcinomas sobre un terreno constituído por epiteliomas calcificados —análogo a las observaciones de **Nuermberger** en quistes epiteliales de la piel— no puede ser totalmente negado. Tratándose prevalecientemente de pacientes jóvenes, cuyos epiteliomas se calcifican en forma muy rápida para constituir luego formaciones muertas, es indudable que estos carcinomas serán raros. Sólo en uno que otro caso se han producido recidivas después de la extirpación de ellos **(Malherbe, Reverdin, Frey, Gromiko).** La constatación de **Gromiko** tiene especial importancia pues constituye además un caso extremo en relación al pronóstico. Nos relata el caso de un enfermo de 32 años de edad que tenía un epitelioma calcificado del tamaño de una cabeza de niño en la región del codo, sobre el cual cabalga otro epitelioma calcificado pequeño. 9 años antes se le había practicado al paciente la extirpación de una pequeña nudosidad un poco por debajo del epitelioma actual, nudosidad que con una evolución de aproximadamente 2 años presentaba los caracteres de un epitelioma calcificado según las informaciones del enfermo. Según **Gromiko,** en el epitelioma del tamaño de una cabeza de niño, se trata de una recidiva tardía y en el caso de la pequeña formación que cabalga sobre la anterior, de una metástasis local. Frente a esto, nosotros pensamos más bien en una aparición múltiple, y para explicar la formación cabalgante diríamos que se podría deber a una estrangulación de una parte del epitelioma grande por fibras colágenas de la cápsula, con una evolución posterior independiente de la región estrangulada. Después de la extirpación del gran epitelioma calcificado a que hacíamos referencia, se presentó una recidiva algunas semanas más tarde. Por la presencia de células tumorales en los vasos sanguíneos del estroma dedujo **Gromiko** la

posibilidad de una embolía y la consiguiente aparición de la recidiva. Faltaban sin embargo el crecimiento infiltrativo y atipías celulares. Por eso, más bien debe tratarse en este caso de una recidiva local por extirpación incompleta.

De esta comunicación se desprende que han sido siempre epiteliomas calcificados típicos, por los caracteres morfológicos inequívicos. Con eso también se demuestra la formación especial de los epiteliomas. Más allá, este caso nos muestra que la velocidad de crecimiento y el tamaño de los epiteliomas calcificados —dependientes de sus funciones vitales— pueden variar según las diversas etapas evolutivas del individuo. Por eso, como también en el caso de todas las formaciones epiteliales benignas, se impone un cuidado y un control especial de estos epiteliomas en crecimiento, particularmente en la edad avanzada.

RESUMEN

Los epiteliomas calcificados de la piel corresponden a un grupo especial y se separan entonces de otras formaciones benignas de la piel, como lo son los quistes epiteliales, ateromas, epiteliomas adenoides quísticos, etc., y también de carcinomas calcificados (carcinomas de células basales y cancroides).

El trabajo se basa en la observación de 18 casos de epiteliomas únicos y de 1 caso de aparición múltiple. El sexo femenino representa con 11 casos un porcentaje algo mayor que el masculino con 7. Estas formaciones conciernen casi exclusivamente a personas jóvenes, ya que fuera de 1 caso de 36 años de edad todos los demás fluctúan entre los 5 y 23 años.

Para la génesis causal de los epiteliomas calcificados se aducen gérmenes aberrantes o la persistencia de restos de tejido embrionario, considerando por esto como coristomas a estas formaciones semejantes a tumores. La causa de su formación debería buscarse en trastornos nerviosos y hormonales del metabolismo. En favor de esto habla la frecuente aparición en el período del crecimiento. Esta aseveración se ve confirmada aún más por un caso propio que presentaba múltiples epiteliomas calcificados distribuídos en forma casi simétrica en la cara y las extremidades.

Los intensos fenómenos regresivos como necrosis, calcificación y osificación se consideran consecuencias de una disminución del aflujo sanguíneo, como también por influencias mecánicas y menor actividad vital de las células epiteliales.

Tratándose de pacientes jóvenes, no se debe esperar el nacimiento de un carcinoma sobre la base de un epitelioma calcificado, puesto que en estos pacientes los epiteliomas sufren una calcificación rápida, constituyendo entonces formaciones muertas. En enfermos de mayor edad debemos si desconfiar de los epiteliomas calcificados, pues muestran sólo leves tendencias regresivas junto a un crecimiento más rápido, ocasionando a veces la producción de recidivas.

ZUSAMMENFASSUNG

Die verkalkten Epitheliome der Haut werden als eine gesonderte Gruppe dargestellt und von anderen gutartigen epithelialen Bildungen der Haut (Epithelcysten, Atheromen, Epithelioma adenoides cysticum usw.) und auch von verkalkten Carcinomen (Basalzellcarcinomen und sog. Cancroiden) abgegrenzt.

Die Arbeit stützt sich auf 18 eigene Beobachtungen, darunter ein Fall mit multiplem Auftreten. Das weibliche Geschlecht ist mit 11 Fällen gegenüber dem männlichen mit 7 Fällen gering bevorzugt. Fast ausschliesslich sind Menschen jüngeren Alters betroffen. Bis auf eine Beobachtung (36 Jahre) liegt das Alter der Patienten zwischen 5 und 23 Jahren.

Für die causale Genese der verkalkten Epitheliome werden Keimversprengungen oder Persistenzen embryonalen Gewebes verantwortlich gemacht und demzufolge die tumorähnlichen Gebilde als Choristome aufgefasst. Die Ursache für ihre Heranbildung dürfte in Störungen nervöser oder hormonaler Wachstumsregulatoren zu suchen sein. Dafür spricht das gehäufte Auftreten im Wachstumsalter. Ferner unterstreicht die Beobachtung eines eigenen Falles mit multiplen verkalkten Epitheliomen bei nahezu symmetrischer Verteilung im Gesicht und an den Extremitäten diese Auffassung.

Die starken regressiven Veränderungen wie Nekrosen, Verkalkung und Verknöcherung werden als Folge gedrosselter Blutzufuhr, sowie mechanischer Beeinflussung und herabgesetzter vitaler Funktion der Epithelzellen angesehen.

Carcinomentstehung auf dem Boden eines verkalkten Epithelioms ist nicht zu erwarten, soweit es sich um jugendliche Träger handelt, da bei diesen die Epitheliome sehr schnell verkalken und dann tote Gebilde darstellen. Bei älteren Patienten sind die verkalkten Epitheliome kritischer zu beurteilen. Sie zeigen mitunter nur geringe regressive Veränderungen bei erhöhter Wachstumsgeschwindigkeit und bedingen nach Angaben aus dem Schrifttum gelegentlich Recidive.

SUMMARY

Calcified epitheliomas of the skin belong to a special group set apart from other benign cutaneous growths, such as epithelial cysts, atheroms, cystic adenoid epitheliomas etc. as well as from calcified carcinomas (carcinomas of basal cells and cancroids). The present study deals with observations on 18 cases of single epitheliomas and one of multiple apparition. A higher percentage of incidence is observed in women (11 cases), and concerns young individuals of which only one was older than 36 years, the rest ranging from 5 to 23 years of age. For causal genesis of calcifies epitheliomas aberrant germs or residues of embryonal tissue are aduced, considering them therefore as coriostomas resembling tumours. The cause of

their formation may be nervous or frequent hormonal metabolic disturbances, speaking in favour of this its occurence. This assertion has been strengthened by a personal case, which presented multiple calcified epitheliomas, distributed almost symmetrically on face and extremities. The intense phaenomenae of regression such as necrosis, calcification and ossification are considered to be consequences of a disminished blood afflux or mecanical influences and minor vital activity of the epithelial cells. Calcified epitheliomas occuring especially in young people their originating carcinomas should not be thought of, because at this age epitheliomas undergo rapid calcification, constituting dead formations. Calcified epitheliomas in old patients must be regarded with distrust as they show only slight signs of regression and a quicker development arising sometimes the production of recidivations.

BIBLIOGRAFIA

BILKE.—Virch. Arch. 236, 176 (1922).

BÜNGELER, W.—Z. f. Krebsforsch. 58, 72 (1951).

FEYRTER, F.—Über Neurome und Neurofibrome. Wien, Wilh. Maudrich 1948.

FROBOESE, C.—cit. según BÜNGELER.

FREY, E.—Frankf. Z. f. Path. 24, 497 (1920).

GANS, O.—Histologie d. Hautkrankh. Bd. II, 303 (1928).

GONZALEZ WALCALDE y FERRARIS, V.—Rev. Sudameric. de Morfolog. 8, 115 (1950).

GROMIKO, N.—Virch. Arch. 265, 103 (1927).

JADASSOHN, J.—Arch. f. Dermatol. 117, H. 7-9 (1914).

JOANNOVICS.—Zbl. Path. 12, 883 (1901).

KING, L.—The Amer. Journ. of Path. 23, 1 (1947).

KUANG-YU.—The Amer. Journ. of Path. 9, 4 (1933).

MURAKAMI, K.—Arch. f. Dermatol. u. Syphilis CIX, 51 (1911).

NAEGELI, O.—Handb. Haut- u. Geschl. Krankh. IV/3, 428 (1932).

NÜRMBERGER.—Frankf, Z. f. Path. 52, 448 (1938).

STERNBERG, C.—Verh. Dtsch. Path. Ges. Breslau 1904.

STRASSBERG, M.—Virch. Arch. CCIII, 131 (1911).

VIRCHOW, R.—Die krankhaften Geschmülste Bd. II, p. 105 (cit. según MURAKAMI).

WEIMANN, H.—Inaug. Diss. Düsseldorf (1935).

ZIEGLER, E.—Lehrb. d. allgem. Path. u. path. Anat. II, 544 (1806).

Más literatura se encuentra donde Murakami.

ESCUELA DE ODONTOLOGIA
de la
Universidad de Concepción (Chile)
Cátedra de Patología General
Prof. Dr. Francisco Behn

Histopatología de las alteraciones hematógenas de la pulpa dentaria

(Con 19 microfotos)

por

Francisco Behn y Luz Vivaldi de Muñoz

El presente trabajo tiene por objeto dar a conocer en forma conjunta el resultado de una serie de investigaciones histopatológicas de la pulpa dentaria de individuos fallecidos de enfermedades de carácter general y grave que hemos estado realizando en el curso de los últimos años. En parte, dichos resultados ya han sido comunicados en forma preliminar con motivo de las Jornadas Odontológicas del 4º Centenario de la ciudad de Concepción (Rev. Dental de Chile, 1951) y en la tesis de nuestra colaboradora Srta. **Hanni Weller,** para optar al título de Dentista de la Universidad de Chile. Entretanto hemos logrado enriquecer considerablemente nuestro material de estudio y hemos podido obtener más literatura sobre el tema, lo que nos permite abordarlo en forma más amplia y mejor documentada.

Las alteraciones pulpares hematógenas han sido hasta la fecha relativamente poco estudiadas. Son contados los autores que se han preocupado de ellas y contrasta esta falta de interés por el compromiso de la dentadura por vía sanguínea; con la importancia enorme que, sobre todo hace algunos años atrás, se daba a la acción de alteraciones de ella misma sobre el organismo en general, en el terreno del problema de la "Infección Focal". Si efectivamente existen influencias marcadas en un sentido ¿porqué no han de haber influencias también en sentido inverso, ya que la vía de comunicación sanguínea funciona en ambas direcciones?

Hasta el momento las alteraciones pulpares hematógenas, claramente demostradas, sólo en aislados casos y teóricamente sospechadas en múltiples trabajos de escritorio, en realidad no merecían, desde el punto de vista práctico, atención especial.

Se trata de alteraciones de carácter generalmente preagónico que sobrevienen en enfermedades gravísimas, hasta el momento casi siempre mortales. Sin embargo, hoy día, en que ya poseemos tratamientos antibióticos eficasísimos y en que todo indica que nuestros recursos terapéuticos van en rápido aumento, cada vez más enfermos considerados insalvables logran mejorar y es por esto que el interés práctico por los compromisos pulpares serios e irreversibles forzosamente tiene que ir en aumento. Efectivamente ya no son raras las comunicaciones de orden clínico que se refieren a casos de mortificaciones pulpares y aún de procesos periodontíticos que se observan en dientes exteriormente intactos, es decir libres de toda caries; y que aparecen en los convalecientes de una tifoídea, de una infección gripal grave, etc., etc. Es por consiguiente importante preocuparse en forma sistemática de la patogenia de dichos procesos con el fin de familiarizarnos con su diagnóstico y de preocuparnos de su posible prevención.

Se basa nuestro estudio en un total de 76 casos *, en los cuales ha sido sometido a examen histológico un total de 576 piezas dentarias por medio de múltiples (hasta 20) cortes longitudinales, hechos casi todos con micrótomo de congelación, previa descalcificación en ácido nítrico, y teñidos con los métodos habituales, especialmente con Hematoxilina - Eosina.

En todos los dientes se tuvo especial cuidado de que estuvieran por el exterior absolutamente sanos. Aún piezas con caries mínimas, sólo del esmalte, las hemos eliminado desde un comienzo, por cuanto por observaciones propias **(Behn y Valck)** hechas años atrás, sabemos muy bien que aún éstas son capaces de originar alteraciones histopatológicas evidentes de la pulpa que, por lo demás, probablemente son del todo reversibles y que carecen de sintomatología clínica.

A continuación presentamos un resumen de nuestra casuística, corresponde ella a:

Nº de casos	DIAGNOSTICO	Nº de dientes examinados
	A. PROCESOS TOXICOS O INFECCIOSOS	
1	Eclampsia gravídica	6
1	Rabia (hidrofobia)	5
2	Lúes (II y III respectivamente)	10
10	Tbc. pulmonar crónica caquectizante	73
6	Tbc. miliar generalizada (granulia)	40
5	Viruela (alastrim)	40
25	Fiebre tifoídea	226
12	Sepsis (con o sin compromiso endocárdico)	72
1	Reumatismo poliarticular	7
1	Peritonitis	9
1	Enfermedad de Hodgkin	3

* Proceden ellos del Instituto de Anatomía Patológica de la Universidad de Concepción y del Servicio Médico Legal de Concepción a cuyos directores agradecemos sinceramente el habernos facilitado la recolección del material estudiado.

B. PROCESOS NEOPLASICOS

1	Linfosarcoma	9
1	Melanosarcoma	13
7	Mielosis leucémicas (ag. y crón.)	47
1	Mielosis aleucémica	12
1	Linfadenosis leucémica aguda	4
76	casos Total dientes	576

Para poder valorizar debidamente el resultado de nuestras observaciones, hemos inscrito en una tabla por separado lo encontrado en incisivos, caninos, premolares y molares de cada caso. Sin embargo, por no haber logrado reunir siempre igual porcentaje de dientes de las distintas clases ni haber constatado en nuestro estudio una predilección evidente de determinadas alteraciones por determinados tipos, hemos resuelto presentar el resultado en general, en forma global, considerando sólo por separado los diferentes grupos de enfermedades, más arriba indicados y que a continuación pasaremos en revista.

A. PROCESOS TOXICOS O INFECCIOSOS

Entre las enfermedades de naturaleza tóxica, tóxico-infecciosa o simplemente infecciosa, nos han interesado especialmente los casos de tuberculosis, de fiebre tifoídea y de sepsis. Sin embargo, para tener un concepto más amplio hemos complementado nuestras observaciones con aislados casos de otras enfermedades de naturaleza semejante.

1.—**Eclampsia gravídica.**—Logramos estudiar de un caso un total de seis dientes, a saber: 2 incisivos, 1 canino, 1 premolar y 2 molares. Todas las pulpas mostraban ligera hiperhemia que se acompañaba de aislados foquitos hemorrágicos, localizados, en general en íntima relación con la capa de odontoblastos. Además se notaba en dos pulpas un ligero edema. Interpretamos a las referidas alteraciones, como trastornos circulatorios de origen puramente tóxico, análogos a los que se encuentran en estos casos en la mayor parte de los órganos y serosas. Como los focos no son muy grandes, es perfectamente posible que puedan ser reabsorbidos en los casos de supervivencia. Por lo demás, es de presumir que clínicamente pueden originar odontalgias, eclipsadas seguramente por el estado de embotamiento general en que se encuentran habitualmente las enfermas eclámpticas.

2.—**Rabia** (hidrofobia).—En 2 incisivos, 2 caninos y un molar temporal de un niño de 9 años fallecido de hidrofobia sólo logramos encontrar ligera hiperemia que no permite sacar conclusiones especiales.

3.—**Lúes.**—Figuran en seguida en nuestro esquema 2 casos de muerte por lúes adquirida, uno en período secundario de una niña violada de 7 años y otro de una niña de 15 años con extensas alteraciones gomosas de la piel, especialmente de la cara y del cuero cabelludo con destrucción de partes del esqueleto. En el primer caso examinamos 3 incisivos permanente, 1 temporal y 1 molar de 6 años. Todos presentaban pulpa normal. En el otro caso vimos 2 incisivos normales, 2 molares normales y un molar con un aislado foquito linfocitario y plasmacelular acerca de cuya patogenia no nos atrevemos a formular una opinión precisa.

4.—**Tuberculosis.**—Los casos de tuberculosis corresponden a adultos de ambos sexos, cuya edad fluctuaba entre unos 20 y 60 años. Podemos subdividirlos en 10 casos de tuberculosis pulmonar crónica que ha llevado a la muerte por caquexia y 6 casos de tuberculosis miliar generalizada (granulia).

De los 10 primeros casos hemos estudiado 22 incisivos, 13 caninos, 23 premolares y 15 molares: total 73 dientes. La mayor parte de estos dientes mostraba un aspecto histológico, absolutamente normal, o mejor dicho corriente. Ni siquiera logramos encontrar una mayor acentuación de alteraciones regresivas que es común observar en una gran cantidad de pulpas sin motivos especiales. Así p. ej. no tuvimos impresión de un aumento de precipitados calcáreos. Tampoco nos han llamado la atención signos de atrofia, ni de los odontoblastos, ni de la pulpa misma y en los cuales insisten algunos autores, como por ej. **Palazzi.** Al respecto, no nos parece aventurado pensar que pequeños cambios morfológicos interpretados como alteración patológica degenerativa, no sean en realidad otra cosa que artificios de técnica, tan difíciles de evitar en un material que necesariamente deben ser sometido a un tratamiento largo y "enérgico". Por lo demás, el mismo **Palazzi,** a juzgar por las microfotografías que publica, parece haber observado sólo cortes transversales o ligeramente oblicuos que difícilmente permiten dar una idea completa acerca del estado general de la pulpa en toda su extensión. y finalmente, el hecho de encontrarse de vez en cuando, con pulpas algo menos ricas en núcleos, "aplásticas" según **Palazzi,** no nos parece corresponder a un hecho morfológico que forzosamente habrá que interpretarlo como patológico y como consecuencia directa de una enfermedad general caquectizante.

En 8 piezas, provenientes de 5 individuos diferentes logramos encontrar pequeños focos linfocitarios y plasmacelulares, a veces muy bien circunscritos, otras veces de límites más difusos siempre escasos y aislados y sin sitio de predilección. No hemos logrado encontrar una explicación satisfactoria para tales hallazgos. ¿Se tratará de reacciones a productos tóxicos en un tejido de condiciones circulatorias, consideradas universalmente como precarias? Nunca estos infiltrados se acompañaron de fenómenos de necrosis, ni de hiperhemia ni de otras manifestaciones frecuentes en las inflamaciones.

En cuanto a los 6 casos de granulia, es decir de tuberculosis miliar generalizada, también en ellos nuestros hallazgos fueron extremedamente pobres. Prácticamente, todos los 42 dientes estudiados, tenían una pulpa absolutamente normal, sólo en una que otra logramos encontrar ligeros infiltrados linfocitarios y plasmacelulares, de carácter difuso. Desde que por una publicación de **Giardino,** sabemos que la pulpa puede sufrir una alteración inflamatoria de tipo tuberculoso, esperábamos lograr encontrar uno que otro tubérculo. Sin embargo, no hemos visto ninguno, absolutamente típico, sólo en un corte de una sola pulpa apareció un foco linfocitario aislado y muy tupido acompañado de algunos vasos hiperhémicos y que podrían corresponder a la parte más periférica de un tubérculo, cuyas regiones centrales y características no alcanzaron a aparecer en ningún corte servible.

En resumen, los casos de tuberculosis estudiados no permiten llegar a la conclusión de que esta enfermedad, especialmente en sus formas de generalización, origine compromiso grosero y de importancia en la pulpa dentaria. A lo sumo aparecen ligeras manifestaciones de reacción linfocitaria-plasmacelular de interpretación difícil de importancia práctica seguramente nula. Sin embargo, no nos atrevemos dar a estas afirmaciones un carácter definitivo, por cuanto en el curso de otros trabajos **(Vivaldi)** logramos encontrar granulomas apicales con típicos signos histológicos de tuberculosis y no perdemos por tal motivo la esperanza de encontrarlos también en la pulpa.

5.—**Viruela.**—De los 5 casos de viruela corresponden dos a niños y tres a adultos de 27, 28 y 39 años de edad. Nos indujo estudiar la pulpa en estos casos, el hecho de que en el Instituto de Anatomía Patológica de la Universidad en que realizamos nuestras observaciones, simultáneamente se hicieron por **Reuter**, bajo la dirección de uno de nosotros, **(Behn)** un extenso trabajo sobre la anatomía patológica de la última epidemia de Viruela-Alastrim en Concepción. Este trabajo ha dejado en claro que en dicha enfermedad infecciosa, fuera de las lesiones cutáneas, tan características, se producen también alteraciones, no menos típicas, en gran parte todavía desconocidas, en numerosos otros órganos. Especialmente se trataba de focos de necrosis que se interpretaron como "equivalentes de las alteraciones eruptivas de la piel". Bien podría en estos casos existir lesiones análogas, todavía desconocidas, también en la pulpa dentaria.

De los 5 casos se examinaron un total de 40 dientes. En aproximadamente la mitad de ellos, nos encontramos con pulpas absolutamente normales y en la otra mitad con pulpas hiperhémicas en grado variable. Provenían éstas de todos los 5 casos. En algunos la hiperhemia era discreta y en otros bastante acentuada y se acompañaba a veces aún de extravasaciones sanguíneas recientes, en forma de aislados foquitos hemorrágicos. Esto último lo observamos sobre todo en un caso de una mujer adulta, en la cual también la erupción cutánea tenía un carácter francamente hemorrágico. Además, figuran en nuestro material algunas pulpas hiperhémicas con vasos muy ricos

en leucocitos polinucleares, fenómenos seguramente dependientes de la leucocitosis que acompaña al período pustuloso de la afección. Sin embargo, lo que más nos ha llamado la atención, ha sido el hallazgo de pequeños focos de infiltración con células bastante grandes, ricas en protoplasma, probablemente monucleares o tal vez plasmacélulas bastante grandes que a veces se acompañan también de linfocitos y de plasmacélulas bien típicas (Microfoto Nº 1). Como esto lo hemos visto en distintas piezas de tres de nuestros casos, creemos que bien puede tratarse de una manifestación local, relativamente característica del proceso general.

Mortificaciones pulpares o focos de necrosis semejantes a los observados en otros órganos, especialmente testículos, epidídimos, pulmones, etc., no logramos encontrar, tampoco pudimos constatar la aparición de inclusiones celulares al estilo de los corpúsculos de Guarnieri.

6.—**Fiebre tifoídea.**—De enfermos fallecidos de fiebre tifoídea hemos logrado observar 25 casos. 5 corresponden a niños de 2 a 6 años de edad, y el resto a adultos de ambos sexos. De estos 25 casos cortamos 78 incisivos, 36 caninos, 62 premolares y 53 molares. Total 229 piezas dentarias. 105 de ellas, es decir, casi la mitad, tenían la pulpa absolutamente normal. En los demás, se encontraron alteraciones que pueden reunirse en los siguientes 3 grupos:

a) Simples trastornos circulatorios (hiperhemia y hemorragia),
b) Infiltración inflamatoria, y
c) Necrosis.

a) Los simples trastornos circulatorios son bastante frecuentes, los encontramos en aproximadamente una cuarta parte de todas las pulpas estudiadas. Su intensidad era variable, generalmente se trataba de hiperhemia no muy acentuada; sin embargo, en algunos casos era intensísima y se acompañaba entonces, prácticamente siempre de pequeños focos hemorrágicos (Microfoto Nº 2). Creemos que estos trastornos circulatorios están en íntima relación con la toxicidad general del proceso que por ello mismo, no raras veces, provoca las temidas fallas circulatorias generales en los enfermos de fiebre tifoídea.

b) El otro hecho muy notorio lo constituye la aparición de infiltrados inflamatorios. Estos no son de ninguna manera algo excepcional, los hemos encontrado en un total de 38 pulpas de en general varias piezas de casi todos los casos estudiados. Generalmente se trataba de focos aislados o múltiples sin localización predilecta, formados prevalentemente por linfocitos y plasmacélulas, acompañados a menudo de macrófagos y a veces también de otras células inflamatorias (Microfoto Nº 3, 4 y 5). Llama sí la atención que los polinucleares, si es que existían, eran siempre escasos. Jamás el proceso alcanzaba la formación de microabscesos. De vez en cuando abundaban grandes células mononucleares, sorprendentemente semejantes a las que se ob-

servan en las lesiones tíficas del intestino. A veces los infiltrados ofrecían, sin embargo, también un carácter difuso, invadiendo en forma más o menos pareja, especialmente la pulpa coronaria. Nunca pudimos constatar que el proceso, ni focal ni difuso, mostraba tendencia a la necrosis. Nos parece lógico pensar que se trata de una alteración absolutamente reversible, es decir, capaz de desaparecer sin dejar huella alguna una vez que dejen de actuar las influencias que la motivaron. La explicación del fenómeno nos parece difícil. Posiblemente se trate de procesos de reacción frente a mínimas lesiones pulpares de origen tóxico y directamente dependientes de la enfermedad general. Aparecen estos infiltrados según nuestras observaciones, complementadas por las hojas clínicas de los respectivos enfermos, en el curso de la segunda semana y persisten, probablemente, hasta el final de la enfermedad; por lo menos nosotros los hemos podido observar todavía en la 6ª semana en un caso fallecido a raíz de una complicación peritoneal tardía. Relaciones especiales con el hemograma no logramos encontrar, fuera de la ya citada escasez de leucocitos polinucleares que resalta tanto en éste, como en la composición del foco.

c) El tercer tipo de alteraciones que hemos observado en la pulpa de los tifosos, corresponde a las necrosis. Son relativamente raras, una sola vez las hemos podido estudiar en forma bien nítida; pero, existían también en varios otros casos que desgraciadamente se dejaron a un lado por dificultades para obtener cortes por congelación del material extremadamente frágil que constituye una pulpa muerta. En el caso estudiado ha sido posible ver, fuera de los signos de necrosis con todas sus características, los restos evidentes de vasos muy hiperhémicos y trombosados (Microfoto Nº 6). Este hecho nos explica satisfactoriamente el origen del proceso. Se trata evidentemente de una necrosis por obstrucción vascular y pensamos que ella no representa otra cosa que la etapa final, máxima de la hiperhemia, encontrada en tantos otros casos. No tendría, por consiguiente, la necrosis un origen inflamatorio, como sucede en las pulpitis por caries, sino que sería la consecuencia extrema de un simple éstasis acondicionado, como ya lo expresamos, probablemente por la toxicidad del proceso tífico general y que ha evolucionado hacia la trombosis. Sin embargo, este único caso, aunque etiológicamente seguro, por supuesto, no nos autoriza generalizar. Es bien posible que también las inflamaciones focales encontradas, si es que se extienden y confluyen, conduzcan a una necrosis. Nuevas observaciones tendrán que dilucidar este asunto, cuya aclaración es indispensable para obtener datos que en la práctica puedan servir para idear una posible prevención de las referidas complicaciones pulpares.

Para orientarnos en forma más amplia sobre la frecuencia de las mortificaciones pulpares post-tíficas, hemos empezado a examinar la dentadura de personas que han sobrevivido a una fiebre tifoídea. Desgraciadamente por las enormes dificultades que en nuestro ambiente ofrece la búsqueda de los ex-enfermos y luego el procurar que acudan a un servicio dental bien dotado sin tener molestias serias, nos ha impedido reunir, hasta la

fecha, un número suficiente de casos. Por el momento, sólo deseamos dejar constancia de uno: una niña de 6 años de edad que a raíz de una tifoidea grave ha sufrido un noma que terminó con pérdida prácticamente total del labio inferior. De este caso examinamos un incisivo central inferior que por atrofia de la encía estaba suelto. Cortes histológicos mostraban una necrosis total cuya causa precisa no se pudo determinar. Nos parece, sin embargo, más probable que la causa de la necrosis sea el noma que había alcanzado en forma directa hasta la región del orificio apical y no una muerte exclusivamente hematógena. Otros 2 ex-enfermos estudiamos con pulpómetro, sin encontrar alteraciones de la sensibilidad dignas de ser tomadas en cuenta.

7.—**Sepsis.**—Del mayor interés ha resultado nuestro estudio de las pulpas dentarias de doce casos de sepsis. Corresponden todos a adultos de ambos sexos que han fallecido, siete a consecuencia de una endocarditis séptica, tres de sepsis postaborto, uno de sepsis por colecistitis gangrenosa y uno de sepsis de origen desconocido.

De estos doce casos se ha estudiado 32 incisivos, 14 caninos, 10 premolares y 6 molares: total 72 dientes. 42 de ellos resultaron completamente normales y en 30 encontramos alteraciones que podemos agrupar en la siguiente forma:

a) Típicos abscesos metastásticos, embólicos;
b) Infiltrados inflamatorios más o menos difusos;
c) Simples trastornos circulatorios agudos; y
d) Necrosis.

a) Los abscesos metastáticos constituyen indudablemente la alteración más resaltante. Los encontramos en un total de 5 pulpas de las cuales 4 corresponden a incisivos inferiores y 1 a uno superior. Resalta indudablemente una predilección por los incisivos inferiores, sin embargo, por haber estudiado principalmente incisivos, no podemos dar a tal circunstancia un valor absoluto. De todas maneras constituye esta predilección un dato que concuerda con lo observado por otros autores, también clínicos (**Schön**, **Pinkus**, etc.), que afirman que la peridontitis apical aguda por alteración pulpar sin caries, es decir hematógena se observa ante todo, en los incisivos inferiores, especialmente en los centrales. Según **Schön,** tal predilección dependería de condiciones circulatorias de índole anatómica desventajosas, a las cuales estarían sometidas dichas piezas. En cuanto al aspecto morfológico de los abscesos encontrados, bien puede apreciarse en las microfotos Nº 7 y 8. Se trata de abscesos únicos o múltiples, localizados en pleno tejido pulpar. En el centro de ellos, fué casi siempre posible observar el típico émbolo microbiano que había provocado su formación. Este hecho, junto a la falta de caries y ausencia de paradenciopatía, nos permite asegurar con absoluta seguridad de que se trata de abscesos hematógenos, es decir, de infecciones de la pulpa originadas indudablemente por vía sanguínea.

b) En 12 pulpas hemos encontrado infiltrados inflamatorios más o menos difusos: 4 correspondían a incisivos, 5 a premolares y 3 a molares. Estos infiltrados estaban formados principalmente por polinucleares, linfocitos y plasmacélulas, que a veces ofrecían cierta tendencia a la localización perivascular o a la formación de focos más densos, semejantes a los que hemos encontrado en los casos de fiebre tifoídea. Generalmente estos infiltrados no eran muy abundantes, sólo una vez, alcanzaron a constituir una verdadera pulpitis aguda purulenta que abarcaba toda la pulpa coronaria y la mayor parte de la radicular (Microfoto Nº 9). Una hiperhemia de intensidad variable solía acompañar la existencia de estos infiltrados. Interpretamos tales casos igualmente como procesos de origen hematógeno, eso sí que de carácter más leve que las formas descritas en el primer grupo. Probablemente gérmenes menos numerosos o más o menos aislados han causado este tipo de pulpitis.

c) El tercer grupo de alteraciones corresponde al de los simples trastornos circulatorios: hiperhemia y hemorragia (Microfoto Nº 10). Los hemos encontrado 12 veces en forma aislada, es decir sin acompañar la existencia de infiltrados inflamatorios. Tal como en los casos de fiebre tifoídea, consideramos este fenómeno, también en los de sepsis, como consecuencia de fallas circulatorias de origen tóxico.

d) Finalmente encontramos una vez en un incisivo inferior necrosis completa no muy reciente. Una parte de la pulpa radicular había logrado persistir y en esta zona ya se estaba originando una reacción fibrosa y celular de delimitación del proceso (Microfoto Nº 11). El caso correspondía a una enferma de 38 años de edad, que había fallecido de endocarditis úlcero-poliposa séptica, es decir de un proceso de cierta duración. Seguramente la complicación pulpar se produjo varios días antes de la muerte, motivo que nos ha impedido estudiar su génesis precisa. Ya no pudimos precisar si ella ha sido el resultado final de una pulpitis aguda embólica o la consecuencia de una simple hiperhemia complicada de trombosis, como lo logramos establecer para un caso de necrosis en fiebre tifoídea. Dada la poca reacción inflamatoria en el resto de la pulpa, esta última idea nos parece más probable.

8.—**Reumatismo poliarticular.**—Examinamos 3 incisivos, 2 premolares y 2 caninos de una niña de 13 años de edad, fallecida a consecuencia de un reumatismo poliarticular con extenso compromiso endo, -mío- y pericardíaco que histológicamente presentaba abundantes nódulos de Aschoff. Las pulpas eran todas normales.

9.—**Peritonitis.**—Estudiamos 9 pulpas dentarias de un caso de peritonitis post-operatoria en una mujer de 31 años de edad. En todas ellas sólo llamaba la atención una hiperhemia más o menos acentuada, acompañada de presencia de abundantes elementos leucocitarios dentro de los vasos, fenómeno que seguramente está en relación directa con la leucocitosis propia del cuadro general. En 2 casos existían, fuera de la hiperhemia,

aislados foquitos hemorrágicos, causados probablemente por diapedesis de origen tóxico.

10.—**Enfermedad de Hodgkin.**—Un canino y dos molares de un niño de 5 años y 11 meses, fallecido de una linfogranulomatosis maligna de Hodgkin presentaron pulpas absolutamente normales.

B. PROCESOS NEOPLASICOS

Otro tipo de procesos que desde el punto de vista teórico muy bien pueden ofrecer una localización pulpar por vía hematógena está constituído por los tumores verdaderos, alteraciones, en los cuales hoy día se incluyen las leucemias como neoplasmas de carácter sistematizado.

Hemos empezado nuestro estudio al respecto escogiendo material de enfermos fallecidos de aquellos tipos de neoplasmas de los cuales sabemos que prefieren la vía sanguínea para su propagación y que por lo demás se caracteriza por dar metástasis abundantes. Entre ellas prestamos especial atención al grupo de las leucemias, es decir de las mielosis y linfadenosis, tanto leucémicas como aleucémicas.

De estos procesos es bien sabido que en forma predilecta dan origen a complicaciones de localización bucal (**Louvel** entre nosotros). Habitualmente se trata de ulceraciones necrotizantes de la mucosa de las encías, amígdalas, mejillas y aun labios en los cuales observamos extensas destrucciones tisulares, originadas por gérmenes banales en un terreno anérgico. Sabiendo esto, nos preguntamos, porqué no ha de encontrarse en estos casos también alteraciones de la pulpa dentaria? y como la literatura a nuestro alcance nada nos decía al respecto, empezamos a abordar el tema obteniendo los resultados que exponemos más adelante.

Pasaremos ahora en revista, por separado, los casos estudiados.

1.—**Linfosarcoma.**—Logramos examinar un total de 9 pulpas dentarias de un niño de 8 años de edad, fallecido en estado de caquexia a raíz de un linfosarcoma originado probablemente en los ganglios del mesenterio y propagado luego al sistema linfático en general, hígado, riñones, etc. Verdaderas metástasis directas en plena pulpa no logramos encontrar. Sin embargo, la pulpa de un molar inferior permanente estaba totalmente invadida por células neoplásicas (Microfoto Nº 12), pero como estas células se continuaban hacia el periodoncio y aún invadían parcialmente la pulpa de un molar de leche vecino y de un canino también vecino, tuvimos la impresión de que se trataba de una metástasis más bien del maxilar que a la autopsia pasó desapercibida y desde la cual se produjo una invasión pulpar por continuidad. Dada la amplitud de los orificios apicales de la dentadura infantil esto es perfectamente posible. Las otras 6 pulpas eran normales.

2.—**Melanosarcoma.**—En un caso de este tumor bastante raro entre nosotros. (Se trata de una mujer de 28 años de edad, con metástasis en casi todos los órganos y de origen probablemente primitivo del ovario) logramos examinar las pulpas de 4 incisivos, 4 caninos, 2 premolares y 3 molares, todas normales.

3.—**Mielosis leucémicas.**—Hemos visto en el curso de los últimos años un total de 7 casos de esta enfermedad en su aspecto agudo y crónico. La edad de los pacientes era de 10 minutos, 8 meses, 1 año 9 meses, 17 años, 28 años, 37 años y 43 años, respectivamente. En todos estos casos hemos encontrado por lo menos elementos leucémicos en los vasos sanguíneos de la pulpa; generalmente eran escasos pero en 20 pulpas de dos casos sumamente abundantes, de tal suerte que hacían resaltar la vascularización como una red morado obscuro con la tinción habitual de Hematoxilina y Eosina (Microfoto Nº 13 y 14). El hallazgo es fácil de interpretar, simplemente como signo de la invasión total de la sangre con elementos leucémicos; a semejanza de lo que hemos visto en el caso de la peritonitis, más arriba descrito, en el cual como signo local de una leucocitosis pudimos observar un gran número de polinucleares en los vasos pulpares.

Más interesante que el hecho anotado nos parece sin embargo el hallazgo de francos infiltrados leucémicos en plena pulpa. Estos eran de tipo focal diseminados en las 8 pulpas que examinamos de un hombre de 43 años de edad y en las de 5 de uno de 28 años. La localización de los focos era de carácter típicamente perivascular (Microfoto Nº 15 y 16) y su tamaño en extremo variable, como bien puede apreciarse en las microfotos correspondientes. Estos focos son perfectamente interpretables como metástasis originadas por salida de elementos neoplásicos de los vasos y su proliferación en pleno tejido pulpar. En otro caso, un lactante de 8 meses, las 4 pulpas estudiadas ofrecían intensos infiltrados de carácter más bien difuso (Microfoto Nº 17). Este mismo aspecto tenían también las 8 pulpas de una niña de 1 año 5 meses, pero en forma mucho menos tupida.

Revisando la literatura mundial a nuestro alcance, sólo logramos encontrar una observación de **Burket** sobre un niño de 12 años muerto de leucemia monocítica aguda con extensas lesiones necrotizantes de las encías en la cual dice textualmente "se encontró una fibrosis difusa del tejido pulpar. Muchos de los pequeños vasos sanguíneos estaban repletos de células monocíticas, pegadas unas a otras. Gran número de células semejantes se encontraron desparramadas por la pulpa dentaria. Estas células mononucleares extravasculares eran especialmente abundantes por debajo de la capa de odontoblastos".

La fibrosis difusa a la cual se refiere el autor, nosotros no la vimos nunca y es probable que nada tenga que ver con el cuadro leucémico propiamente tal. Por lo demás ,tampoco nos ha llamado la atención una mayor abundancia de los elementos monocíticos por debajo de la capa de odontoblastos, a pesar de que hemos observado también una forma monocítica de mielosis leucémica.

4.—**Mielosis aleucémica.**—Vimos un caso de esta forma más rara de mielosis en un hombre de 64 años de edad, del cual nos fué posible estudiar un total de 12 pulpas de dientes exteriormente intactos. En 10 pulpas había elementos mieloídeos más o menos abundantes en los vasos y en una de ellas, de un molar, existía además, ligera infiltración de carácter difuso. Todas estas pulpas ofrecían igualmente focos hemorrágicos localizados preferentemente en la periferia de la pulpa y que a veces eran tan intensos que el cuadro hacía recordar el de una alteración pulpar reciente por aplicación de arsénico (Microfoto Nº 18). Este paciente presentaba además en la mesa de autopsia un cuadro de púrpura generalizado que había aparecido durante la agonía. Por este motivo no nos parece aventurado interpretar los focos hemorrágicos encontrados como manifestaciones pulpares de dicho cuadro. La pulpa de un incisivo y de un molar se encontraban completamente necróticas, sin que nos fuera posible aclarar la causa exacta de su muerte.

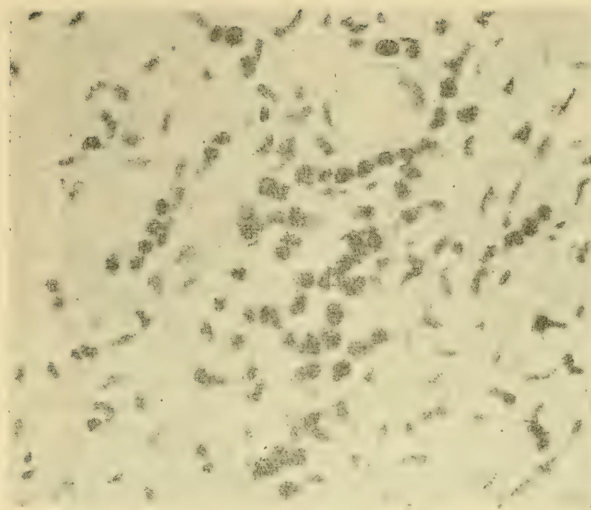
5.—**Linfadenosis leucémica.**—En un caso de curso agudo, correspondiente a un hombre de 22 años, examinamos cuatro pulpas. Todas ofrecían intensos infiltrados difusos (Microfoto Nº 19).

CONCLUSIONES

Finalmente cabe analizar en forma conjunta el resultado general de nuestras observaciones. Lo haremos refiriéndonos por separado a los dos grandes grupos de enfermedades generales cuya repercución en la pulpa dentaria deseábamos conocer.

En el **primer grupo**, el que comprende los casos de procesos **tóxicos o toxi-infecciosos o simplemente infecciosos**, resaltan dos hechos: primero la frecuencia indudable con que en tales procesos se compromete la pulpa dentaria y segundo la naturaleza de esta participación, caracterizada por trastornos circulatorios agudos y por evidentes reacciones inflamatorias de aspecto en extremo variable. Ambos fenómenos tanto por si solos como íntimamente ligados entre sí, pueden conducir a la muerte pulpar.

Para las verdaderas sepsis esto ya había sido demostrado por **Gräff** en 1922, por **Adrion** en 1931 y **Lieck** en 1933, después de que **Beretta** en 1915 había dejado establecido por medio de experimentos en animales la posibilidad de infectar la pulpa dentaria por vía sanguínea. Sin embargo, los casos estudiados eran pocos y llamaba además la atención que posteriormente **Palazzi** en exámenes bastante sistemáticos llegaba a resultados relativamente pobres y poco convincentes. También los textos de consulta conocidos como el de **Euler** y **Meyer, Römer** (Manual de Henke-Lubarsch), **Müller, Port-Euler, Krivine, Kronfeld**, etc., mencionan las pulpitis hematógenas sólo con brevísimas palabras, fundados principalmente en consideraciones teóricas y no en experiencia práctica personal. Todos estos antecedentes nos estimularon a abordar el tema en forma más am-



MICROFOTO Nº 1.

Infiltrados monocitarios y plasmacelulares en la pulpa dentaria en viruela.

♀ 1 año 2 meses.

Tinción: H. E.
Aumento: 350 veces.



MICROFOTO Nº 2.

Hiperemia pulpar y pequeñas hemorragias en fiebre tifoídea.

♂ 36 años.

Tinción: H. E.
Aumento: 45 veces.

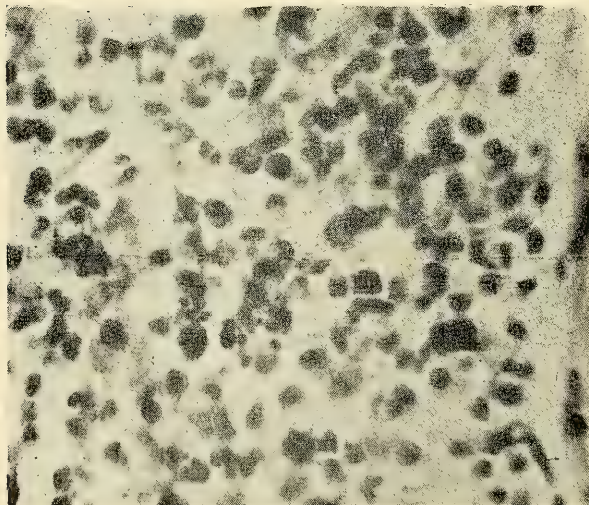


MICROFOTO Nº 3.

Pulpitis focal hematógena en fiebre tifoídea.

♂ 27 años.

Tinción: H. E.
Aumento: 54 veces.

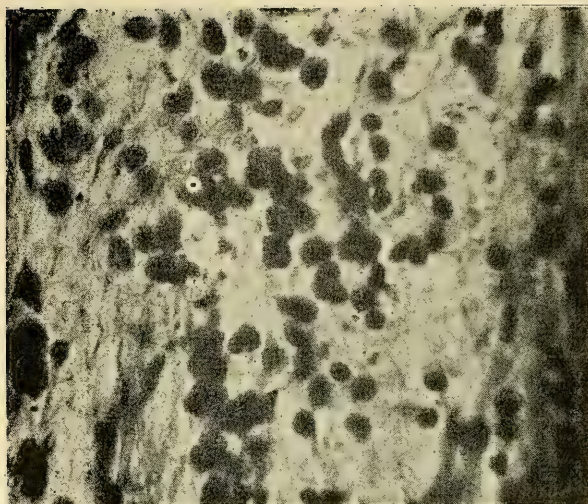


MICROFOTO Nº 4.

Células mononucleares y macrófagos en la pulpitis focal hematógena por fiebre tifoídea.

♂ 20 años.

Tinción: H. E.
Aumento: 530 veces.

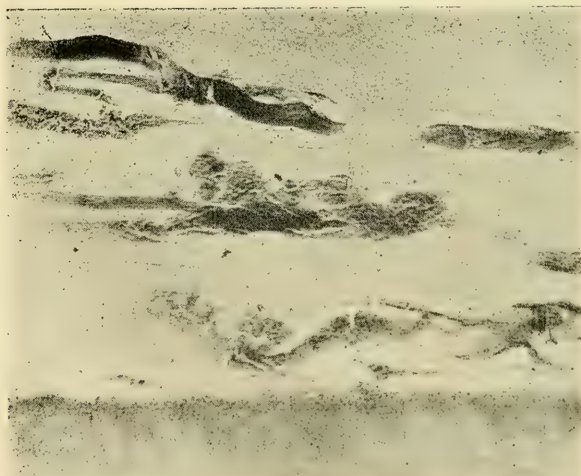


MICROFOTO Nº 5.

Células inflamatorias en la pulpitis focal tifoídea.

♀ 26 años.

Tinción: H. E.
Aumento: 500 veces.

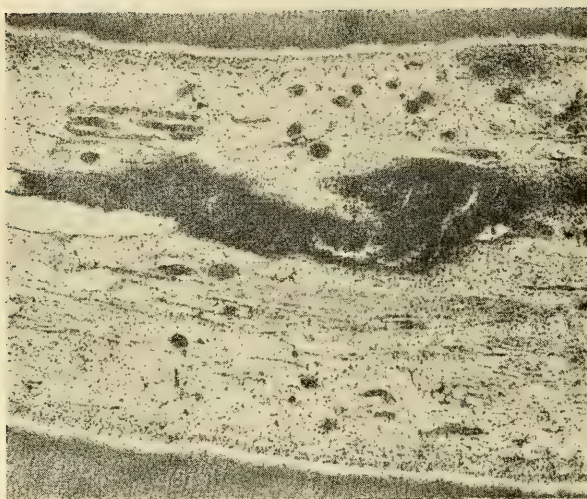


MICROFOTO Nº 6.

Necrosis pulpar por trombosis en fiebre tifoídea.

♂ 25 años.

Tinción: H. E.
Aumento: 45 veces.

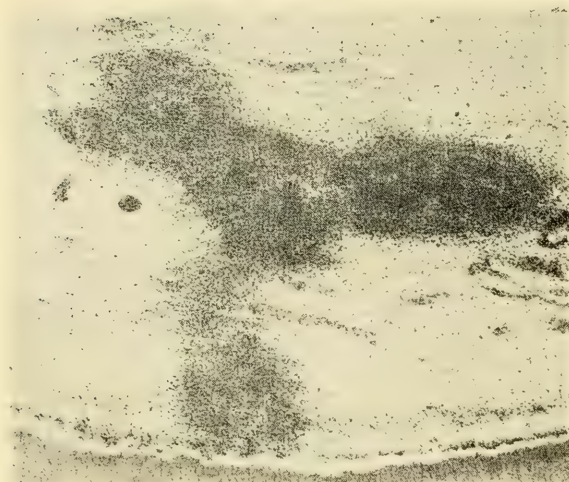


MICROFOTO Nº 7.

Absceso embólico de la pulpa dentaria.
Sepsis post-aborto.

♀ 20 años.

Tinción: H. E.
Aumento: 42 veces.

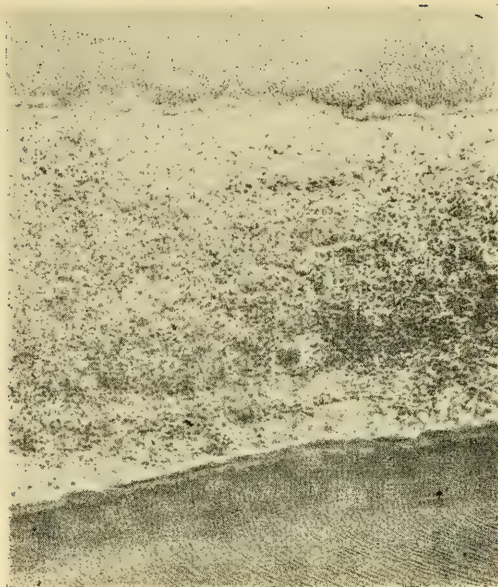


MICROFOTO Nº 8.

Abscesos embólicos de la pulpa dentaria.
Sepsis post-aborto.

♀ 20 años.

Tinción: H. E.
Aumento: 42 veces.

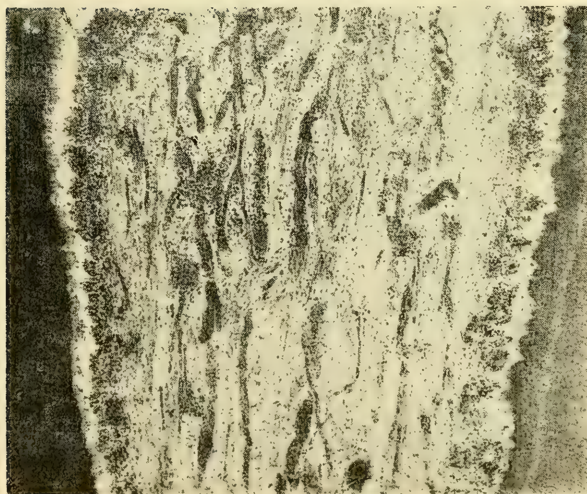


MICROFOTO Nº 9.

Pulpitis hematógena difusa por sepsis post-aborto.

♀ 26 años.

Tinción: H. E.
Aumento: 95 veces.

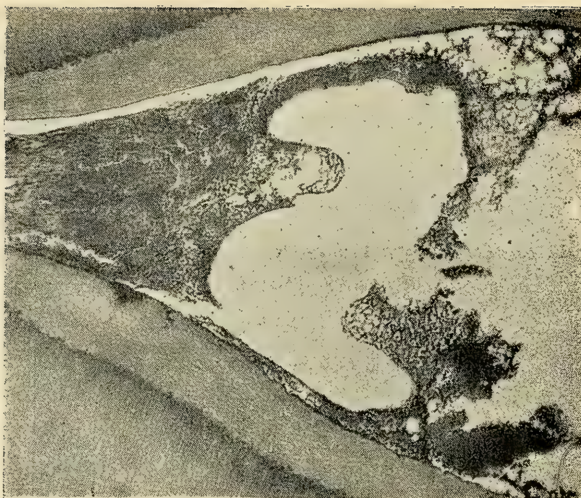


MICROFOTO Nº 10.

Hiperemia y hemorragia pulpar por sepsis post-aborto.

♀ 28 años.

Tinción: H. E.
Aumento: 44 veces.

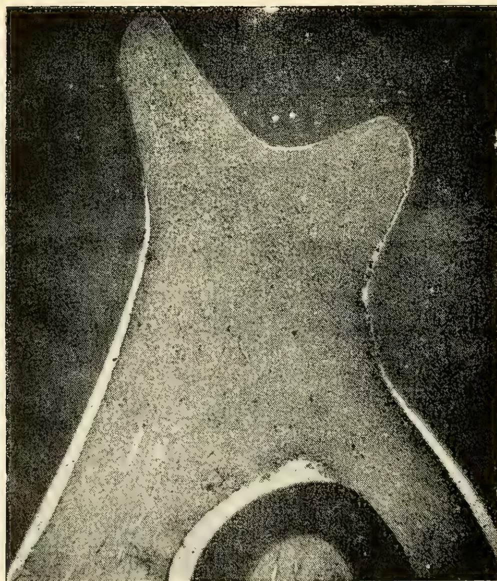


MICROFOTO Nº 11.

Necrosis pulpar por septicemia.

♂ 38 años.

Tinción: H. E.
Aumento: 55 veces.



MICROFOTO Nº 12.

Invasión pulpar por metástasis de un linfosarcoma mesenterial.

♂ 8 años.

Tinción: H. E.
Aumento: 11 veces.

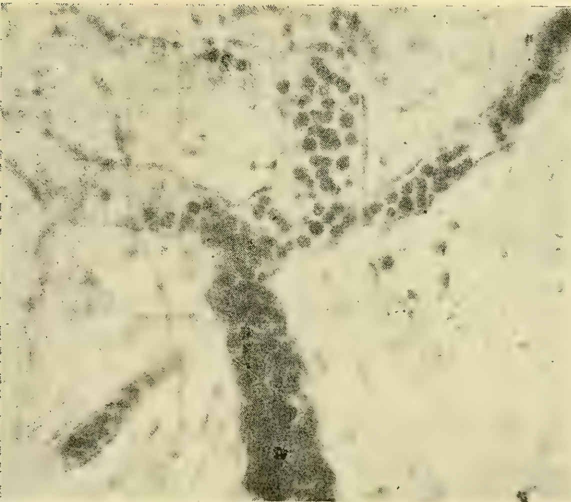


MICROFOTO Nº 13.

Abundantes elementos leucémicos en los vasos de la pulpa dentaria.
Mielosis leucémica.

♀ 17 años.

Tinción: H. E.
Aumento: 48 veces.



MICROFOTO Nº 14.

Elementos leucémicos en los vasos sanguíneos de la pulpa dentaria.
Mielosis leucémica.

♀ 17 años.

Tinción: H. E.
Aumento: 890 veces.



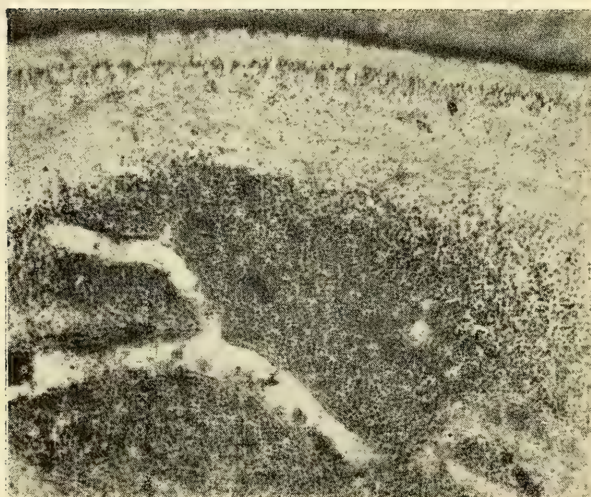
MICROFOTO Nº 15.

Infiltrados leucémicos focales en la pulpa dentaria.

Mielosis leucémica.

♂ 43 años.

Tinción: H. E.
Aumento: 18 veces.

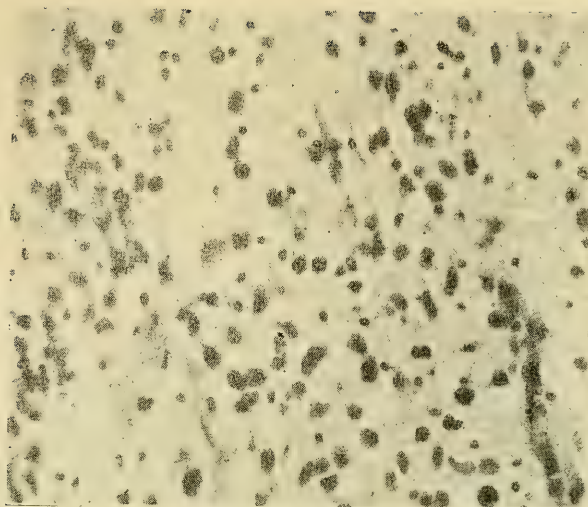


MICROFOTO Nº 16.

Foco de infiltración leucémica en la pulpa dentaria.
Mielosis leucémica.

♂ 43 años.

Tinción: H. E.
Aumento: 80 veces.



MICROFOTO Nº 17.

Infiltrados leucémicos difusos en la pulpa dentaria.
Mielosis leucémica.

♂ 8 meses.

Tinción: H. E.
Aumento: 320 veces.

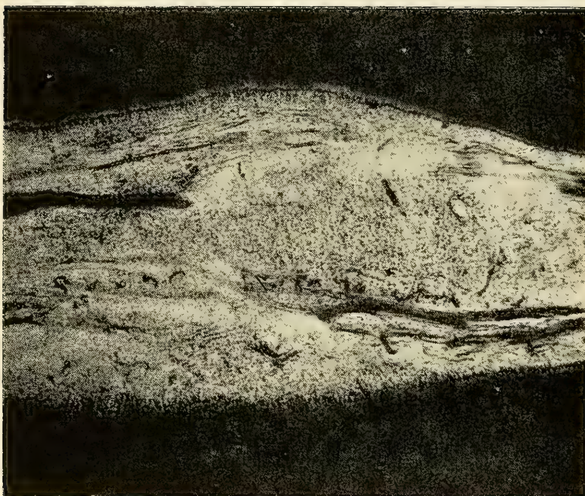


MICROFOTO Nº 18.

Hemorragias pulpares en mielosis aleucémica.

♂ 64 años.

Tinción: H. E.
Aumento: 39 veces.



MICROFOTO Nº 19.

Infiltrados leucémicos difusos en la pulpa dentaria.

Linfadenosis leucémica.

♂ 22 años.

Tinción: H. E.
Aumento: 29 veces.

plia y lo hicimos ocupándonos especialmente de casos de fiebre tifoídea, tuberculosis, viruela, etc., enfermedades para las cuales no logramos encontrar mayores datos en la literatura a nuestro alcance.

Tanto por los antecedentes bibliográficos citados, como especialmente por el resultado de nuestras observaciones, más arriba expuestas, resulta de importancia práctica indudable, conocer la posibilidad bien demostrada que en las enfermedades infecciosas de carácter séptico pueden aparecer alteraciones originadas indudablemente por vía sanguínea y que a su vez, si la sobrevida del paciente lo permite, seguramente son capaces de avanzar por propagación directa hacia el periodoncio apical y aún seguir adelante. Dientes predilectos para esta alteración son, más bien por la literatura **(Pinckus, Phillips)** que por nuestras propias observaciones, probablemente, los incisivos inferiores. Afortunadamente la frecuencia con que se produce el compromiso pulpar de carácter grave, no es excesivamente grande, pero de ninguna manera constituye algo excepcional.

El **segundo grupo** que comprende los casos de **procesos** neoplásicos permite llegar a conclusiones no menos interesantes. Eso si que ellos son talvez de menor utilidad práctica, por lo menos por el momento. Desde luego, logramos demostrar en forma indudable la posibilidad de que también la pulpa dentaria, como cualquier otro órgano puede ser invadido secundariamente y por vía sanguínea por células o tejidos neoplásicos. Tal tipo de alteraciones se produce especialmente en las mielosis y linfadenosis, tanto leucémicas como aleucémicas, un hecho hasta la fecha prácticamente desconocido o por lo menos muy poco estudiado, sobre todo si se considera la frecuencia con que en estas enfermedades se origina. En atención a que hasta la fecha se trata de enfermedades incurables, nuestros hallazgos, naturalmente sólo son de interés científico. A lo menos permiten concluir que bien pueden explicar las odontalgias que según la literatura clínica, suelen presentar dichos enfermos. Pero en vista de que se trata de alteraciones tan graves que aún son capaces de originar necrosis pulpares, es decir, trastornos irreversibles, es necesario conocerlas a fin de estudiar su prevención una vez que la enfermedad general logre ser incluída en el umbral de nuestros recursos terapéuticos.

RESUMEN

A base de estudios histopatológicos de un total de 576 pulpas de dientes exteriormente intactos provenientes de 77 individuos fallecidos de enfermedades generales de carácter toxi-infeccioso o neoplásico, se llega a la conclusión de que en tales procesos el compromiso de la pulpa dentaria es relativamente frecuente. En las enfermedades toxi-infecciosas se trata de trastornos circulatorios, inflamaciones hematógenas, o de necrosis y en los procesos neoplásicos de infiltraciones metastáticas y mortificaciones pulpares. Por lo demás, el trabajo se refiere especial-

mente a casos de sepsis, de tuberculosis, de fiebre tifoídea, de viruela y de mielosis y linfadenosis tanto leucémicas como aleucémicas. 19 microfotos lo ilustran.

SUMMARY

576 pulps of external perfect healthy teeth of 77 persons died from toxic-infectious or neoplastic diseases has been studied. The histologic examination proved a rather frequent participation of the pulp. In toxic-infectious processes these alterations are disturbances of circulation, hematogenetic inflammations or necrosis. Metastatic infiltrations and mortifications of pulp has been observed in neoplastic processes. The influence of sepsis, tuberculosis, typhus and pocks has been regarded, as well as especially described alterations in leucemic and aleucemic myelosis and lymphadenosis. 19 microphotos illustrate the study.

ZUSAMMENFASSUNG

Auf Grund histologischer Untersuchungen an 576 Pulpen äusserlich vollkommen intakter Zähne 77 an allgemeinen Erkrankungen toxischinfektiöser Natur Verstorbener, konnte eine verhältnismässig häufige Mitbeteiligung der Zahnpulpa nachgewiesen werden. Bei toxischinfektiösen Prozessen handelt es sich um Zirkulationsstörungen, haematogene Entzuendungen oder Nekrose, bei neoplastischen Prozessen um metastatische Infiltrate und Absterben der Pulpa. Im Uebrigen beruecksichtigt die Arbeit besonders die Sepsis-, Tuberkulose-, Typhus, und Pockenfälle, sowie die Veraenderungen bei leukaemischen und aleukaemischen Myelosen und Lymphadenosen. 19 Mikrophotos illustrieren die Ausführungen.

BIBLIOGRAFIA

ADRION.—Gibt es eine Hematogene Pulpitis. D. Z. Wschr. Verlag J. F. Lehmann. München. 1931. Citado por Pucci y Reig.

BEHN, F. y KOKIC, A.—Beitrag Zur pathologischen Anatomie der sogen. dentalen Fokalinfaktion.
Zentralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. 78. Band. S. 287. Jena 1941/42.

BEHN, F. y KOKIC, A.—Anatomía Patológica de la infección focal dentaria. Bol. Soc. Biol. Tomo XI. Concepción, 1941.

BEHN, F. y VALCK, L.—Histopatología de la Pulpa Dentaria en las caries incipientes. Bol. Soc. Biol. Tomo XXIV. Concepción, 1949.

BEHN, F. y WELLER, H.—Histopatología de la pulpitis hematógena. Bol. Soc. Biol. Tomo XXVI. Concepción, 1951.

BEHN, F. y VIVALDI, L.—Alteraciones de la pulpa dentaria en las leucemias. Rev. Dental de Chile, Vol. 43 Nº 3 Santiago, 1951.

BERETTA, A.—Microbenlokalisation in der Zahnpulpa auf dem Wege der Blutbahn, exp. Untersuchungen. Zbl. F. Bakterien u. Parasitenkunde, Abt. 1. Originalbd. 76, 1915, H. 2/3 referido en Zbl. f. allg Pathologie. Bd. 27, 40, 1916.

BURCKET y COLABORADORES.—A histopathologic explanation for the oral lesions in the acute leucemias. American Journal of orthodontics and oral surgery. Vol. 30 Nº 9. St. Louis, 1944.

EULER, H. y MEYER, W.—Pathohistologie der Zähne, Verlag J. F. Lehmann. München, 1927.

GIARDINO.—Infection tuberculeuse primitive de la pulpe dentaire. II Congress International de Stomatologie, Bologne, 1935. Citado por Krivine.

GRÄFF, S.—Die Zahnpulpa bei Allgemeinerkrankungen. Dtsch. med. Wochenschrift. Nº 40, Berlin 1922.

KRIVINE, P.—Stomatologie. Maladies de la Pulpe. Enciclopedie Médico-chirurgicale. Paris, 1939.

KRONFELD, R.—Histopathology of the teeth. Ed. Lea y Febiger Philadelphia, 1945.

LOUVEL, R.—La boca en las leucemias. Rev. Dental de Chile. Vol. 43, Nº 1, Santiago, 1951.

LIECK, F.—Ein Beitrag zur Frage der hämatogenen Pulpitis. Dtsch. Mon. F. Zhk. 51, 1953.

MÜLLER, O.—Pathohistologie der Zähne. B. Schwabe y Co. Basel, 1947.

PALAZZI, S.—Organ u. Systemerkrankungen und deren Beziehungen zur Pulpa. Dtsche. Zschr. f. Zahn: Mund- und Kieferheilkunde. Bd. 5 Heft 2. Leipzig, 1938.

PHILLIPS, E.—Diente muerto. Rev. Dent. de Chile. Año XVIII. Nº 10. Santiago, 1931.

PINCKUS.—Drei Fälle von Pulpazerfall an äusserlich intakten Zähnen. Zahnärztliche Rundschau. Jahrg. 30, Nº 32, Berlin, 1930.

PORT- EULER.—Tratado de Odontología. Ed. Labor. Barcelona, 1943.

REUTER, W.—Epidemia de viruela en Concepción de 1950. Bol. Soc. Biol. Tomo XXV. Concepción, 1950.

RÖMER, O.—Die Pathologie der Zähne. Henke-Lubarsch Handb. d. Spez. Pathol. Anat. u. Histol. IV/2 1928. J. Springer, Berlin.

SCHÖN, F.—Das Klinischpathologische Bild u. die Aetiologie des Pulpazerfalls intakter Zähne. Zahnärztliche Rundschau Jahrg. 40, Nº 52, Berlin, 1931.

VIVALDI, L.—La anatomía patológica de la tuberculosis bucal. Bol. Soc. Biol. Tomo XVIII. Concepción, 1944.

VIVALDI, L.—Un nuevo método de descalcificación rápida en dientes y tejido óseo. Rev. Sud. de Morf. T. 3, pág. 98. Buenos Aires, 1945.

DEL MUSEO DE CONCEPCION
Director: Prof. Fidel Jeldes A.

Estudio de un cráneo microcefálico.

(Contribución a la antropología chilena)

(Con 4 figuras)

por

Fidel Jeldes A.

INTRODUCCION

Microcefalia es un término que etimológicamente significa cabeza pequeña, (del griego mikro, pequeño; kephale, cabeza). En efecto, el carácter anátomo-funcional más notable de la microcefalia es la pequeñez del cráneo y del cerebro.

Para clasificar a un cráneo como microcéfalo o no, podemos considerar su capacidad craneal. Siguiendo el criterio de **Broca** tenemos que son **semi-microcéfalos** los cráneos cuyas capacidades están ubicadas entre los siguientes límites: por encima de la más grande capacidad observada en los antropoides (623 c. c. en el gorila) y por debajo de las observadas en cráneos de hombres y mujeres normales. Aquellos cráneos de capacidad por debajo de la observada en el gorila son, por decirlo así los verdaderos **microcéfalos.** En realidad, la capacidad craneana puede descender a límites más allá de los 400 c. c.

Esta pequeñez no sólo es absoluta, sino también relativa. De donde, al compararla con la estatura resultan estos seres con los aspectos más extraños, irreales y cuya existencia es posible encontrarla únicamente en las páginas de un libro de anatomía patológica.

La posesión o presencia de una microcefalia es un hecho tan notorio que, para constatarla no se precisan mediciones escrupulosas. La forma general del cráneo recuerda a la de los antropoides.

En la gran mayoría, predomina en forma muy neta el tipo parietal, el occipital es muy reducido y el frontal es estrecho, escapado, corto, ensanchado y voluminoso en su parte inferior o facial lo que realza el aspecto pitecoide. Los maxilares alcanzan un volumen exagerado en relación con la masa del cuerpo.

El peso de la mandíbula casi alcanza el peso mínimo-normal (72 gramos).

El índice cráneo-mandibular, o relación porcentual entre el peso de la mandíbula y el del cráneo, excede el índice máximo de los Neo-Caledonios (16.1). Más aún, el índice cráneo-cerebral, relación porcentual entre el peso del cráneo y su capacidad, tiene valores intermedios entre los obtenidos para los hombres (48.2) y los antropoides (98.6 - 179.7).

La etiología y génesis de la microcefalia no son muy conocidas. Pero, en la casi totalidad de los casos, es segura una detención del desarrollo cuantitativo del cerebro, la que comenzaría desde los primeros meses de la vida intrauterina.

En 1858, **Wirchov** atribuía como causa de la microcefalia a una soldadura prematura de las suturas del cráneo. La revisión crítica de esta hipótesis demostró que muchos cráneos de microcéfalos, viejos o jóvenes, tenían las suturas abiertas o poco obliteradas.

En la correlación funcional cerebro-cráneo, es el primero quien determina el crecimiento del segundo. Así, cuando un cerebro está atrofiado la zona de contacto de las suturas no es estimulada a la actividad ósea. Por tanto, no puede tener un desarrollo tan marcado como el que se constata entre los sujetos con un cerebro muy desarrollado. En otros términos, si el desarrollo cerebral y craneal es paralelo las dentelladura de las suturas es simple, como en el caso de los microcéfalos y de los animales. Si éste se rompe a favor del cerebro, los bordes óseos suturales ya no quedan contiguos. Para llenar este espacio vacío, la dentelladura se complica, por haberse estimulado la osteogénesis. En este sentido, se puede decir que el grado de complicación de la dentelladura sutural está en relación con el grado que ocupa en animal en la escala evolutiva. Esta afirmación encuentra su apoyo experimental en los trabajos de **Abundo** [1], quien haciendo la resección de la corteza cerebral en crías de perro ha conseguido la creación artificial de la microcefalia.

Se discutió en el pasado si la microcefalia era el resultado de una simple detención de desarrollo cerebral, o bien se debía a la acción de la herencia atávica. **Manouvrier** creyó que estos dos puntos de vista eran conciliables, suponía que la herencia atávica actuaba por medio accidental. Hoy sabemos, gracias a los modernos conceptos de herencia que la microcefalia es un carácter mendeliano recesivo.

Debemos, por el momento, descartar las causas que señalan a las fuertes presiones sufridas en la vida intrauterina, y también a los calambres persistentes de la matriz, como productoras de la microcefalia.

Otro hecho interesante y digno de mención, es que en todos los verdaderos microcéfalos sólo el cráneo sufre alteración, mientras que el cuerpo sigue su desarrollo normal.

---

[1] Desgraciadamente, los trabajos de *Abundo* no los hemos tenido a nuestra disposición. Sólo hemos encontrado una cita, sin mayores detalles, en el Diccionario de la Editorial Espasa-Calpe.

Finalmente, como muy bien lo señala **Hrdlicka,** estas caricaturas del hombre normal no deben ser confundidas con las distintas categorías de enanos.

METODOS ANTROPOMETRICOS

1.—**Instrumental.**—Si la Antropología Física es clásica, también lo son sus instrumentos, que pasaremos a describir. No contamos con la totalidad de ellos, por eso las mediciones que requieren una orientación adecuada, como lo son la determinación de ángulos no las hemos realizado limitándonos tan sólo a aquellas que pueden prescindir de tal exigencia.

Los instrumentos básicos son:

a) **El compás de calibre o de deslizamiento,** es lo que nosotros llamamos familiarmente "pie de metro". Tiene un extremo con puntas aguzadas para las mediciones en el esqueleto y el otro romo para las mediciones en el vivo.

b) **El compás de espesor o de tacto,** que consta de dos brazos arqueados, cuya lectura se hace en una escala que ha sido reducida proporcionalmente. Sirve para medir las distancias no colocadas en línea recta, como la altura basilo-bregmática, por ejemplo.

c) **La huincha métrica,** el uso tan conocido de este instrumento de universal aplicación hace innecesario mayor explicación.

d) **El calibre para capacidad,** que es un vaso graduado en centímetros cúbicos cuya ventaja es dar la cantidad a la simple lectura directa; y

e) **La balanza,** para obtener el peso del cráneo y de la mandíbula.

2.—**Técnica.**—En toda descripción craneológica existen dos partes principales. Una descriptiva, craneoscopía, que señala todos los aspectos que escapan a la cuantificación. Y una métrica, craneometría, que utiliza métodos positivos, traducidos en mediciones, índices, etc.

A) **Craneoscopía.**—Un cráneo puede dar origen a distintas descripciones según los consideremos por la bóveda, la base, las caras laterales, la parte anterior, o por la parte posterior. Desde la época de **Blumenbach** se designan a estos aspectos bajo el nombre de normas. Las normas de un cráneo son cinco:

1.—**Norma verticalis, superior, o de Blumenbach,** es el aspecto de la bóveda craneal. Está limitada en su parte anterior por la raíz de la nariz y las arcadas superciliares; y en su parte posterior por la protuberancia occipital externa. Lateralmente queda limitada por las crestas temporales del frontal y la línea parietal superior.

2.—**Norma basilaris, inferior o de Owen,** es el aspecto de la base. El límite anterior está constituído por el borde anterior externo de la región alveolar; por detrás por la protuberancia

occipital externa; y, lateralmente, más o menos por los arcos zigomáticos y la superficie externa de las apófisis mastoides.

3.—**Norma lateralis o de Camper,** es la vista de perfil. Con esta orientación se puede notar la curva general del cráneo que comienza por delante del punto alveolar para ir a terminar en el opistio. En esta línea curva sobresale la espina nasal anterior, la depresión de la raíz nasal, el relieve de la glabela y del inio.

4.—**Norma frontalis, anterior o de Prichard,** esta posición permite apreciar las variaciones del frontal y de la cara. Es posible distinguir tres regiones: la frontal, facial y la mandibular. La porción frontal sufre influencia del cráneo; la facial o media contiene las fosas nasales y las órbitas; y la inferior es sólo propia de la mandíbula.

5.—**Norma occipitalis, posterior, o de Laurillard,** es la apreciación desde la porción occipital. Esta norma queda limitada por una línea curva que va de una mastoides a la otra, proporcionando figuras características (bomba, torre, casa, etc.); y por la curvatura subiniaca o cerebelosa.

B) **Craneometría.**—Lo primero que es necesario en todo estudio métrico del cráneo, es el señalamiento de los puntos craneométricos de referencia. Su grande importancia radica en el hecho de obtener mediciones comparables, quien quiera que sea el investigador. **Topinard** los distingue en dos grupos: medianos e impares; y laterales y pares.

I. Puntos craneométricos medianos e impares.

Glabela, es el punto más saliente situado entre las dos crestas superciliares. Algunas veces se presenta en una depresión entre las crestas citadas. Es la protuberancia nasal de algunos anatomistas.

Bregma, ubicado en el punto de intersección de las suturas coronal y sagital.

Opistocranio, es el punto occipital máximo de **Topinard,** es el más saliente hacia atrás.

Opisto, en el borde posterior, en la línea media, del agujero occipital.

Basio, en el borde anterior del foramen magnun sobre la línea media.

Ofrio, al medio del diámetro frontal inferior.

Nasio o punto nasal, en la intersección de la sutura nasofrontal, en el plano medio sagital.

Nasoespinal o punto subnasal, es el punto más bajo del borde inferior de la abertura nasal, proyectado en la espina nasal anterior.

Prostio o punto alveolar, es el más salido del borde alveolar del maxilar superior, entre los dos incisivos medios superiores, en el plano sagital.

Oral, es el punto opuesto al prostio, en el lado posterior del borde alveolar.

Estafilio, punto de encuentro de la recta que une las escotaduras más profundas del borde posterior del paladar, con el plano sagital.

Gnatio, el punto más bajo en el borde inferior de la mandíbula.

II. Puntos craneométricos laterales y pares.

Asterio, es el punto donde concurren el occipital, el parietal y la porción mastoídea del temporal.

Coronal, es el más saliente hacia el lado, en la sutura coronal.

Eurio, el punto más salido hacia los lados, de la totalidad del cráneo.

Fronto-temporal, es el punto más bajo en la convexidad de la línea oblicua (crotafites), en la apósfisis zigomática del frontal.

Zigio, el punto más salido hacia afuera en el arco zigomático.

Ectoconquio, el punto más lateral del borde de la órbita.

Maxilofrontal, punto donde se encuentran el borde interno de la órbita con la sutura fronto-maxilar.

Gonio, punto más bajo y posterior en la porción externa del ángulo de la mandíbula.

Mediciones craneométricas.—Estas son múltiples y varían de un investigador a otro. Entre todas las propuestas por los distintos antropólogos, es necesario elegir a aquellas que tienen puntos de referencia fijos y fáciles de encontrar, como los que se han señalado anteriormente. Las mediciones podemos dividirlas en dos grupos principales: craneales y faciales.

a) Mediciones craneales.

Diámetro ántero-posterior, de la glabela al opistocranio.

Diámetro transversal máximo, ancho máximo entre ambos euriones. El compás debe mantenerse horizontal.

Diámetro frontal máximo o anchura mayor de la frente, es el diámetro horizontal más largo de la escama frontal. De un coronal a otro.

Diámetro frontal mínimo, anchura menor de la frente, tomada entre ambos fronto-temporales.

Diámetro biastérico, de un asterio al otro.

Altura del cráneo, o altura basilo-bregmática. Del basio al bregma.

Diámetro naso-basilar, del naso al basio.

Diámetro alvéolo-basilar, del alveolar al basio.

Longitud del foramen, del basio al opisto.

Anchura del foramen, en el ancho máximo.

Longitud condilar, del extremo anterior de la superficie condilar al extremo posterior.

Anchura condilar, entre los puntos más alejados de los bordes laterales del condilo occipital.

Arco frontal, de la glabela al bregma, en el plano sagital.

Arco parietal, del bregma al lambda, en la intersección de la sutura lambdoídea con la sagital.

Arco occipital, del lambda al opisto.

Arco frontal mínimo, de un fronto-temporal a otro.

b) Mediciones faciales.

Altura de la cara, del nasio al gnatio.

Altura de la cara superior, del nasio al prostio.

Altura fisiognómica de la cara, del ofrio al gnatio.

Anchura bizigomática, de un zigio a otro zigio.

Altura orbitaria, del medio del borde inferior de la órbita perpendicularmente al borde superior.

Anchura orbital, del maxilofrontal al ectoconquio.

Altura nasal, del nasio al nasoespinal.

Anchura nasal, entre los bordes laterales de la abertura piriforme, a nivel de su ancho máximo.

Longitud externa del maxilar superior, desde el prostio a una línea transversa, en la parte posterior del proceso alveolar.

Anchura externa del maxilar superior, entre ambos bordes alveolares externos.

Anchura interna del maxilar superior, entre el borde interno de los alvéolos, a nivel de los segundos molares.

Longitud interna del maxilar superior, del oral al astafilio.

Altura palatina posterior, a nivel de los primeros molares.

Longitud de la mandíbula, del mentón a una línea transversal que pasa por ambos gonios.

Anchura bicondílea externa, de un cóndilo mandibular al otro.

Grosor de la mandíbula, a nivel de los permolares.

Altura de la mandíbula, a nivel de los premolares, desde el borde inferior de la mandíbula al borde súpero-alveolar.

Indices craneométricos.—El fundamento de estos índices ha sido expresado de la siguiente manera por **Manouvrier:** "...la forma de un órgano, que resulta del desarrollo relativo de sus diferentes partes, puede ser expresada, muchas veces, numéricamente con una gran claridad por la relación aritmética de una dimensión a otra, siendo esta última tomada como unidad". Esta relación que constituye el índice ha sido, en el pasado, divulgada como método de trabajo por **Broca.**

En los últimos años, la Convención Internacional de Mónaco ha estipulado que debe admitirse que el índice es la relación de la medida menor a la mayor expresada en tantos por ciento. Dicho de otra manera, se multiplica la dimensión menor por cien, y se divide el producto por la dimensión mayor.

En el caso del índice cefálico de anchura, el diámetro transverso máximo es la medida menor; luego ésta se multiplica por cien y se divide por la longitud máxima del cráneo o diámetro

ántero-posterior que es la medida mayor. No daremos mayores detalles sobre los índices, porque ello nos apartaría un tanto de nuestro tema central, por lo que sólo los enumeraremos a continuación.

Los principales índices que consideraremos en el curso de nuestro trabajo son los siguientes: índice cefálico de anchura craneal; índice del agujero occipital; índice condilar, del occipital; índice del maxilar inferior; índice del maxilar superior; índice de anchura palatina; índice de altura palatina; índice vértico-longitudinal del cráneo; índice de proyección facial, que señala el prognatismo; índice de anchura máxima de la frente; de anchura mínima de la frente; índice frontal que traduce el desarrollo del frontal; valor bi-dimensional de la porción respiratoria; valor bi-dimensional de la porción digestiva; índice orbital; índice nasal; índice de altura total de la cara; índice de altura morfológica de la cara; índice facial superior; índice de anchura posterior; e índice vértico-transversal. El orden que se ha hecho al enumerar corresponde al orden de aparecimiento en el protocolo de nuestro microcéfalo.

La graduación y demás características de los índices es posible encontrarlas en la bibliografía que indicamos al final, especialmente los libros de **Martin** y el de **Frizzi.**

ANTECEDENTES DEL CRANEO MICROCEFALICO

El estudio de esta pieza tan interesante, tanto para el anátomo-patólogo como para el antropólogo, ha sido posible gracias a la gentileza del Dr. Raúl Eberhard Escobar quien, además nos ha confiado la misión de hacer entrega de ella al Museo de Concepción.

El Dr. Eberhard había recibido este cráneo microcefálico de manos de su padre el **Dr. Luis Eberhard Chevalier** que tuvo ocasión de observar vivo a este microcéfalo. Según su relato, hace más de 40 años atrás fué encontrado en los cerros de Hualqui (Concepción) un extraño ser. Carecía de posisión vertical, deambulando por consiguiente al modo de los animales. Se alimentaba de hierbas y frutas silvestres. Su cuerpo se hallaba cubierto de pelaje (hipertricosis lanuginosa probablemente). Su única expresión verbal eran gruñidos.

Fué enviado al Hospicio de Concepción. Allí algunos médicos, entre ellos el Dr. Luis Eberhard Ch., hicieron algunas observaciones que habrían publicado en la revista "La Crónica Médica" que aparecía en la ciudad de Concepción.

Durante el tiempo que permaneció en el establecimiento de beneficencia señalado, este microcéfalo fué incapaz de aprender a comer solo, es decir con servicios. Tenemos la impresión, a través de tan somero relato, que ha sido un caso semejante al de las hermanas Kamala, las niñas lobas, que fueron encontradas en la India.

Su vida no se prolongó largo tiempo, pues falleció víctima de un probable cuadro tuberculoso.

PROTOCOLO ANTROPOLOGICO DEL CRANEO MICROCEFALICO

Norma de Blumenbach.—El contorno superior tiene una forma brisoides, es decir, las líneas laterales que se forman entre la anchura máxima y mínima de la frente son cóncavas. Se aprecia una fenozigia muy marcada, esto es, los arcos zigomáticos están bastante desarrollados, destacándose netamente del contorno de esta norma.

El diámetro ántero-posterior es de 123 mm. y su diámetro transverso de 93 mm. lo que da un índice cefálico de 75.6 SUBESTENOCEFALICO, casi dolicocefálico.

La porción frontal se presenta bastante escapada, con sus arcos superciliares medianamente desarrollados, en medio de los cuales sobresale la glabela netamente marcada. La sutura coronal es bien visible, su porción media es algo complicada y sus porciones bregmáticas y temporales simples. La sutura sagital es algo complicada excepto en su porción obélica. En esta última región notamos dos agujeros parietales simétricos ubicados en la depresión de ésta.

Norma de Owen.—El contorno es análogo al superior, al que se agrega un contorno maxilo-alveolar upsiloide (en forma de U) y un contorno mandibular divergente, hiperbólico.

El agujero occipital es escuteliforme. Tiene un ancho de 22 mm. y una longitud de 24 mm., que da un índice de 91.6 PLATYPORO, foramen ancho. La anchura máximo de los cóndilos occipitales es de 11 mm., su longitud de 20 mm. y un índice de Baudoin de 55.0 correspondiente a signo femenino. Esta contradicción aparente se debe a que por una parte se trata de un joven de 18 a 20 años, y por otra a que se trata de un cráneo anormal.

La longitud del maxilar inferior es de 65 mm., y su anchura bicondílea externa de 92 mm., índice de 70.6 BRAQUIGNATO, mandíbula ancha.

La anchura máxima del maxilar superior es 56 mm., la profundidad maxilo-alveolar de 65 mm., que da un índice de 86.3 DOLICOURANO, bóveda palatina larga.

La anchura media palatina es 31 mm., y la profundidad palatina de 47 mm., el índice de anchura palatina es igual a 66.0 ESTENOESTAFILINO, paladar estrecho.

La altura palatina posterior es de 12 mm., la anchura media de 31 mm., el índice de altura de 38.1 MESOESTAFILINO DE ALTURA.

La superficie interna de la mandíbula presenta dos prominentes espinas mentalis internas, agujiformes. La espina de Spix está poco desarrollada.

Las apófisis pterigoides están muy poco desarrolladas. Fosas pterigoides marcadas. Sutura palato-pterigoídea visible. El paladar presenta una superficie rugosa que culmina en dos tubérculos ubicados en la sutura transversa. La fosa incisiva es marcada. La espina nasal posterior es recta. La sutura palatina adoptan la forma de cruz latina.

Cavidad glenoídeas marcadas, con las fosas retroglenoídeas medianas. Conductos auditivos externos marcados. Apófisis mastoídeas poco desarrolladas. Tubérculo faríngeo esbozado. Condilos occipitales altos e incurvados. Fosa retrocondílea más marcada a derecha que a izquierda.

Apófisis yugulares del occipital rugosa. Línea curva inferior del occipital poco marcada, con las fosas suboccipitales marcadas. Línea curva superior del occipital marcada.

Norma de Camper.—El arco frontal es de 69 mm., el parietal de 70 mm., el occipital de 72 mm., lo que da una circunferencia sagital de 212 mm. La altura basilo-bregmática es de 89 mm., que en relación al diámetro longitudinal da un índice de 72.3 MESOCRANEO DE ALTURA. El diámetro basio-alveolar es de 91 mm. y el basio-nasio de 84 mm. que da un índice de proyección de 108.0 que revela un prognatismo total exagerado como fácilmente se puede apreciar.

El arco frontal se aprecia muy poco curvado; el parietal lo es más y el occipital es medianamente curvado. La fosa alar del esfenoides es muy marcada, con la cresta esfeno-temporal marcada. Hay mediano desarrollo del ala mayor del esfenoides.

Las líneas laterales del cráneo (líneas temporales) muy marcadas y muy cercas del plano sagital, siendo el espacio entre ambas muy reducido (50 mm.).

Protuberancia occipital externa marcada. Escama del occipital aplanada, tanto en su porción superior como inferior. Cresta supramastoídea medianamente marcada. Apófisis mastoides poco desarrolladas. La sutura parieto-escamosa no existe, en ninguno de los dos lados, hay, pues, una verdadera continuidad témporo-parietal. Se aprecia una marcada impresión que es el surco dejado por la arteria temporal profunda posterior, que ha perforado la aponeurosis y el músculo temporal más abajo de lo frecuente.

La sutura esfeno-escamosa es simple. El pterio en H, pero con ausencia de la sutura témporo-parietal que ya se ha aludido. Sutura fronto-malar complicada. Sutura zigo-malar oblicua de arriba abajo y de delante atrás.

La mandíbula tiene una rama ascendente fuerte y ancha. Los agujeros mentonianos están a nivel del espacio entre los premolares. La superficie es áspera y rugosa, como evidencia de músculos bien desarrollados. El grosor de la mandíbula es de 10 mm. y su altura de 26 mm., el índice de la mandíbula es 38.4 PAQUIGNATO, mandíbula fuerte.

Norma anterior.—El contorno es en forma de bomba. La superficie frontal es poco extensa y afecta la forma de un escudo. La anchura frontal máxima es de 64 mm., y su índice es de 68.9 ESTENOMETOPICO, frente muy estrecha. Los parietales se destacan en forma nítida sobre el frontal.

La cara es pentagonal ,en escudo y de aspecto simiesco. El arco ft, ft. mide 70 mm., pero en línea recta 69 mm., lo que demuestra el aplastamiento frontal. El índice de anchura mínima de la frente es de 74.1 EURIMETOPE. Si relacionamos la

anchura máxima con la mínima tenemos el índice frontal igual a 107.8 PARALELOMETOPE.

Su porción respiratoria presenta una altura de 46 mm. y la anchura zigomaxilar de 99 mm., el valor bidimensional es de 45.54. Esta superficie contiene una órbita que tiene una altura de 33 mm. y una anchura de 37 mm. El índice orbital es de 89.0 HIPSICONQUIO, órbita alta. Además, la altura nasal es de 46 mm., su anchura 19 mm. y el índice 41.3 ESTENORRINO, abertura piriforme alta.

El piso inferior o digestivo tiene una altura de 62 mm. y una anchura de 82 mm., y un valor bidimensional de 50.84.

La altura fisiognómica de la cara es de 107 mm., la anchura de la cara 103, lo que da un índice de 103.8 HIPSIPROSOPO. La altura morfológica de la cara es 101 mm. y su índice de 98.0 HIPERLEPTOPROSOPO, cara muy alta. La altura facial superior es de 62 mm. lo que da un índice de 60.2 HIPERLEPTENO, cara superior alta.

Los arcos superciliares están poco desarrollados y tan sólo limitados a su porción interna. La glabela es marcada, correspondiendo al grado V del esquema de **Broca.** En el tercio interno del reborde orbitario izquierdo es posible apreciar netamente el orificio supraorbitario.

Las huesos nasales tienen una forma cuadrangular y su dorso es cóncavo. La sutura naso-frontal es complicada. La nasomaxilar oblicua y la internasal simple.

La abertura piriforme en su porción nasal presenta escotaduras, en la porción maxilar es cortante con una espina nasal bifurcada, prominente (esquema IV de **Broca**). La forma de la abertura es de corazón de naipe francés.

La región orbitaria tiende a la figura cuadrangular, con sus bordes romos. Los huesos malares tienen forma romboídea. Sutura fronto-malar visible y complicada, el reborde temporal es algo cortante. Sutura máximo-malar visible a ambos lados, pero con el proceso de obliteración ya avanzado. En ambos malares encontramos una sutura intramalar; ésta en la cara externa está muy obliterada, siendo más evidente en su cara interna. De este modo, el malar queda dividido en dos porciones constituyendo el llamado hueso japonicum **(Hilgendorf)**, por haber sido esta disposición anatómica encontrada por primera vez en cráneo de japoneses.

El agujero infraorbitario es marcado. La fosa canina está muy marcada. Los relieves alveolares marcados, especialmente el de los caninos y el del primer molar. Fosa mirtiforme marcada.

La región mentoniana está muy marcada, con un agujero nutricio pequeño a nivel del gnatio. El agujero mentoniano situado a nivel de los premolares. Hay un marcado torus mandibular que se extiende desde la región alveolar de los incisivos medios hasta el mentón.

Norma posterior.—El contorno encierra una figura en bomba al igual que la norma anterior. La anchura biastérica es

de 86 mm., que en relación a la anchura del cráneo da un índice de 92.4 EURI-INIACO, nunca ancha.

La protuberancia occipital externa está desarrollada correspondiendo al IV del esquema de **Broca.** La línea curva occipital superior delimita con la línea nucal suprema un marcado cordón óseo, sobresaliente que va de asterio a asterio, es el llamado torus occipital.

La cresta occipital externa está poco marcada y el tubérculo lineal está en la parte media de esta cresta, siendo poco marcada. Las impresiones rugosas están bien marcadas. La sutura lambdoídea es medianamente complicada en su porción media, en el resto es simple. La prominencia de los cóndilos occipitales está por encima de las apófisis mastoides que son poco desarrolladas. La relación alto-ancho da un índice igual a 95.6 METRIOCRANEO.

Capacidad craneal.—La hemos calculado de acuerdo con la fórmula de **Lee Pearson,** esto es, 0.370 z longitud x anchura x altura, más 321.16. Reemplazando los valores tenemos: 0.370 x 13 x 93 x 89 más 321.16 da un producto igual a 359.82 cc. La capacidad tomada directamente, tanto con granos de cáñamo como con perdigones nos dió un resultado de 360 cc. que coincide plenamente con lo obtenido por el cálculo. El índice de acroplatía es igual a 0.8 indicando una oligocranía extrema.

Peso del cráneo.—A la balanza se anota un peso del cráneo de 200 gramos, al que le agregamos 2 gramos que corresponden a los 4 incisivos superiores que faltan (cáida post-mortem). De este modo, tenemos un peso total de 202 gramos. La mandíbula alcanza a 57 gramos.

El índice cráneo-cerebral es igual a 56.1; y el índice cráneo-mandibular es de 28.2.

ESTUDIO RADIOLOGICO-DENTARIO

Gentileza del Dr. **Francisco Brzovic,** Radiólogo del Clínica Máxilo-Facial del Hospital de San Vicente, de Santiago.

Este cráneo microcefálico presenta una fórmula dentaria de treinta y una piezas, correspondiendo al maxilar superior 16 y a la mandíbula 15. Este último hecho nos indica que hay ausencia de una de ellas. Al examinar las radiografías, pensamos que se trata de una pieza congénitamente ausente descartando el posible origen traumático porque, en primer lugar, no hay espacios interdentarios alguno, muy por el contrario éstos se presentan estrechos; además no existe inclinación de las piezas vecinas, como generalmente se observa cuando hay ausencia adquirida. Por otra parte, los traumatismos, por lo general, dejan secuelas, tales como fragmentos de raíces, tabiques interdentarios amplios, reabsorciones marcadas de trabéculas óseas, con ensanchamientos consiguiente de los espacios medulares, cosa que no se observan en el presente caso.

La razón que nos mueve a considerar que es el incisivo central inferior izquierdo que falta congénitamente, es la siguiente: desplazamiento algo más hacia la línea mesial del incisivo lateral izquierdo que su homólogo, argumento que nos refuerza, también, el mayor espacio del tabique interdentario entre este lateral y el canino izquierdo. Finalmente, descartamos la posibilidad de que se trata de la ausencia del incisivo lateral inferior izquierdo, por cuanto se puede observar perfectamente bien en la radiografía dentaria que la conformación y largo de ambos incisivos laterales es idéntica.

Por estas razones, concluimos que en la mandíbula existe una ausencia congénita del incisivo central izquierdo.

La falta de esta pieza provocó una alteración de la oclusión dentaria, es decir, un desequilibrio de las fuerzas masticatorias resultando una franca oclusión traumática, diagnóstico que se desprende del exagerado desgaste de los bordes cortantes del grupo incisivo y del canino inferior izquierdo, desgaste mucho más acentuado en el incisivo central inferior derecho, y de la formación de dentina secundaria en las cámaras pulpares de las mencionadas piezas. Aparte de esto, observamos una abrasión fisiológica generalizada.

Hay ausencia "post-mortem" de los cuatro incisivos superiores.

Respecto a los terceros molares observamos la presencia de los cuatro. Los superiores uniradiculados, en evolución extra-ósea normal franca, y probablemente en ligera evolución extra-gingival, lo que indica la amplitud normal de la arcada superior.

Los terceros molares inferiores se presentan también en evolución extra-ósea, aunque menos avanzada. El del lado derecho tiene inclinación mesial que podemos considerar como normal; en cambio, el tercer molar inferior izquierdo, se presenta prácticamente impactado, aunque podríamos conjeturar su evolución extraósea normal porque existe suficiente espacio retro-molar. Ambos molares tienen dos raíces.

Llama la atención la amplitud marcada de los forámenes de los terceros molares, lo que nos hace suponer que el individuo podría tener aproximadamente una edad entre los 18 y 20 años, que vendría a confirmar los datos informales dados por el Dr. Eberhard.

Hay ausencia de caries. Eso sí, observamos una pequeña pérdida de substancia de esmalte y dentina en la cara mesial del primer premolar inferior izquierdo, hecho cuya naturaleza no podríamos establecer sin previo examen histo-patológico.

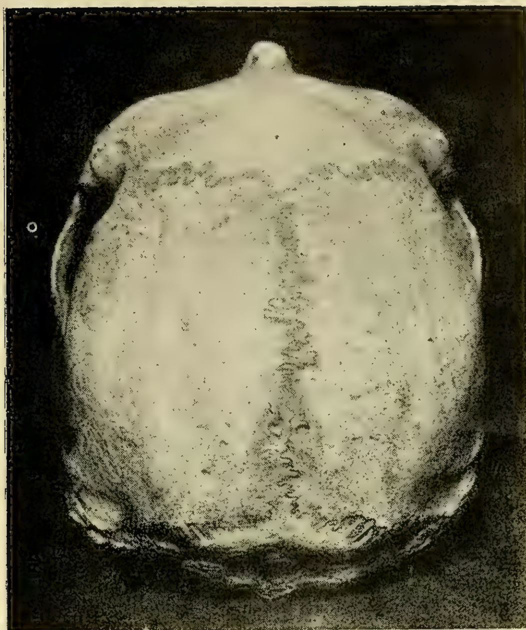


FIG. 1.

Norma superior, de Blumenbach. Reducción ½ del natural.

Se aprecia las suturas que no se encuentran en proceso de obliteración. El contorno brisoides, las arcadas zigomáticas y la protuberancia occipital externa.



FIG. 2.

Norma Lateral o de Camper. Reducción ½ del natural.

Se puede apreciar la ausencia de la sutura témporo-parietal; el fuerte surco dejado por la arteria temporal, profunda posterior. En el contorno general, se ve claramente la alteración de la proporción cráneo-cara.



FIG. 3.

Norma anterio, Prichard. Reducción ½ del natural.

Se evidencia el fuerte desarrollo de la cara, cuyo sentido general es el de las formas altas y estrechas. Se aprecia la ausencia del incisivo central izquierdo.



FIG . 4.

Radiografía de la región de los incisivos.

RESUMEN Y COMPARACIONES DE LAS MEDICIONES CRANEO-FACIALES

MEDICIONES	Cráneo microcéfalo	Cráneos normales Mínima	Máxima	
Longitud craneal	123 mm.	143	225 mm.	*Martin*
Diámetro transverso	93	101	173	*Martin*
Anchura del foramen	22	28		*Hambly*
Longitud del foramen	24	34		*Hambly*
Profundidad del maxilar superior	65	52	57	*Hambly*
Anchura media palatina	31	40	43	*Hambly*
Profundidad palatina	47	47	53	*Hambly*
Altura palatina	12	12	14	*Hambly*
Arco total del cráneo	212	304	411	*Martin*
Altura basilo-bregmática	89	127	131	*Hambly*
Diámetro basio-alveolar	91	96	105	*Hambly*
Diámetro basio-nasio	84	92	99	*Hambly*
Anchura frontal mínima	69	79	116	*Martin*
Altura nasal	46	32	64	*Martin*
Altura nasal	19	17	32	*Martin*
Altura orbitaria	33	26	44	*Frizzi*
Anchura orbitaria	37	34	47	*Frizzi*
Altura facial morfológica	101	91	144	*Frizzi*
Diámetro bizigomático	103	100	155	*Martin*
Capacidad craneal	360 cc.	1.000 cc.	2.000 cc.	*Frizzi*
Peso del cráneo	202 gr.	509 gr.	870 gr.	*Martin*
Peso de la mandíbula	57 gr.	72 gr.	115 gr.	*Martin*

En el presente cuadro comparativo sólo hemos considerado a aquellas mediciones susceptibles de cotejar con las máximas y mínimas encontradas en cráneos normales por otros autores, que han usado nuestra misma técnica.

De él se concluye lo siguiente: todas las mediciones craneales —nueve en total— están bajo la mínima de los cráneos normales; de trece mediciones faciales nueve son iguales a la mínima de estos cráneos, o están sobre ella; y cuatro mediciones correspondientes a la cara están bajo dicha mínima, pero se pueden considerar que son tan sólo dos, ya que las dos restantes —los diámetros de proyección, basio-masio y basio-alveolar— son determinados por el desarrollo craneal.

CONCLUSIONES

El protocolo antropológico de este microcéfalo muestra varios puntos de interés.

Las mediciones externas del cráneo están bajo el término medio de los cráneos normales. Esto se traduce en una gran diferencia esencial: una capacidad craneal muy pequeña que cuantitativamente está a nivel de las capacidades observadas

en los orangutanes (Pongo pygmoeus, Poppius) y en los chimpances (Pan troglodytes t., Blum).

De esta última característica se desprende que la diferencial funcional radica en el poco desarrollo del cerebro el que en estos casos no alcanza a cubrir el cerebelo. Condición que recuerda la característica que presentan los animales que ocupan un estado inferior en la escala animal.

Las mediciones faciales se mantienen con cifras que podemos considerar como dentro de las oscilaciones normales. Lo que nos lleva a concluir que mientras el cráneo disminuye en sus valores cualitativos, el macizo facial los mantiene. De donde resulta el aspecto desarmónico que estos seres presentan.

Los índices no revelan, en general, signos de alguna importancia en el cráneo. Los relativos a la cara acusan un desarrollo en sentido sagital bastante pronunciado.

En cuanto al índice cráneo-mandibular podemos afirmar que la cifra encontrada por nosotros, para nuestro microcéfalo, es mucho más alta que la máxima encontrada por los investigadores extranjeros y nacionales (**Aguirre**). Otro tanto podemos decir del índice cráneo-cerebral.

Otros hechos de importancia que podemos señalar son: la ausencia de una escama temporal definida, en ambos lados; la ausencia congénita de una pieza dentaria, el incisivo central izquierdo; y la presencia del hueso japonés. Conviene llamar la atención sobre el último rasgo descrito. **Canestrini** expresa: "...en algunos cuadrumanos y otros mamíferos el hueso molar consiste normalmente de dos porciones. Esta es su condición en el feto humano de dos meses".

Finalmente, todos estos hechos nos llevan a pensar que **Manouvrier** no estaba lejos de las probabilidades, que se tornan casi evidencia, al considerar a estos seres como un transición hipotética entre el hombre y los monos antropomorfos.

SUMARIO

Se estudia el cráneo de un microcéfalo encontrado en los cerros de Hualqui (Concepción). Sus rasgos más notables son: extremada pequeñez del cráneo en relación a la cara; escasa capacidad craneal. Además, se encuentran las siguientes anomalías significativas: ausencia de la sutura témporo-parietal; presencia de la sutura intramalar, y ausencia congénita del incisivo lateral izquierdo de la mandíbula. Algunos índices dan valores intermedios entre los encontrados para los hombres y los determinados en los monos antropomorfos.

SUMMARY

This study is made on one "midget" skull which was found in Hualqui's hills at Concepción. Its features more remarqua-

bles are: a very much smaller size of the cranium relative to the face proportions; a smaller cranial capacity. Moreover, the skull is characterized by these anomalies: premature obliteration of temporo-parietal sutures; the intra-malar sutures in the malar bones; and a congenital absence in the mandible of the left insisor. There are also some index showing intermediary values between man and the upper primates.

BIBLIOGRAFIA

AGUIRRE, P. RENE.—"Consideraciones sobre el índice cráneo-mandibular en los indígenas". Santiago, 1937.

DARWIN, CHARLES.—"The descent of man". Segunda edición. Londres, 1874.

DENIKER, A.—"Trois microcephales vivants" Bull. Soc. d'Anthropologie de Paris. 4eme. serie. Paris, 1894.

DENIKER, A.—"Dictionnaire des Sciences Anthropologiques". Páginas 747 y sgtes. Artículo de *Manouvrier*. París, sin fecha.

DENIKER, A.—"Enciclopedia universal ilustrada Europea-Americana". Tomo XXXIV, pág. 1.460. Barcelona, sin fecha.

FRIZZI, ERNST.—"Antropología". Barcelona, 1943.

FORTES, VICTOR.—"La microcéphale en repport a quelques types morphologiques". Arquivo de Anatomia e Antropologia. Vol. XVIII. Lisboa, 1937.

HRDLICKA, ALES.—"Skull of a midget from Peru". American Journal of Physical Anthropology. T. 1: 77-81. Philadelphia, 1943.

MARTIN, R.—"Lehrbuch der Anthropologie". Jena. 1914.

NEAL, H. V., RAND, H. W.—"Comparative anatomy". Philadelphia, 1948.

OYARZUN, AURELIANO.—"Método ántropo-etnológico". Rev. Medicina Moderna. Año XV, Nº 1 Agosto, 1941. Valparaíso, Chile.

PAUL-BONCOUR, GEORGES.—"Anthropologie anatomique". París, 1912.

SCHWALBE y FISCHER.—"Anthropologie". Berlín, 1923.

TESTUT-LATARJET.—"Traité d'Anatomie humaine". Tome 1º. Paríc, 1948.

TOPINARD, RAUL.—"L'Anthropologie". París, 1876.

URBAIN, A. y RODE, P.—"Les singes anthropoides". París, 1946.

VOGT, CARL.—"Lecons sur l'Homme". París, 1865.

INSTITUTO DE BIOLOGIA GENERAL
Dir.: Prof. Dr. Ottmar Wilhelm Grob
Departamento de Parasitología Humana
Universidad de Concepción (Chile)

Ancylostomosis en las minas carboníferas de Concepción (*)

(Con 1 figura)

por

Ottmar Wilhelm G.

Desde el año 1919, cuando se comprobó por primera vez la existencia del Ancylostoma duodenale en las minas carboníferas de la región de Concepción por mi maestro el Prof. Dr. **Juan Noé** (1), se iniciaron por una comisión integrada por sus ayudantes los Drs. Walter Fernández, Ramiro Herrera y Ottmar Wilhelm los trabajos epidemiológicos y estudios de esta enfermedad parasitaria en nuestro país.

Las primeras investigaciones epidemiológicas publicadas en la memoria de **Walter Fernández** (2) se resumen en el cuadro siguiente que puede servir como punto de partida y antecedente para estudios comparativos con el resultado de los trabajos ulteriores.

Mineros infestados con Ancylostoma duodenale en la región de Concepción en 1919 (Fernández)

COMPAÑIAS	Mineros examin.	Mineros infest.		Enfermos		Portadores	
	Nº	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Lirquén	204	148	72,5	—	55	—	45
Rosal (Cosmito)	131	87	66,4	—	40	—	60
Lota	162	13	8,0	7	53,61	6	46,15
Coronel (Schwager) Puchoco	83	5	6,0	1	20	4	80
Colico (Cía. Arauco)	82	13	15,8	—	—	13	—
Mina 6 (Cía. Arauco)	136	5	3,6	2	40	3	60
Curanilahue	193	16	8,2	—	—	16	—
TOTALES:	991	28,9	287				

(*) Una parte de este trabajo fué presentado en la Sociedad de Biología de Concepción en la sesión conmemorativa al vigésimoquinto aniversario de la fundación de la Escuela de Medicina de la Universidad de Concepción, el 27 de Mayo de 1949; pero quedó inédito y sólo se ha completado ahora hasta la presente fecha para el número conmemorativo del vigésimoquinto aniversario de la fundación de la Sociedad de Biología de Concepción.

De estos datos numéricos que corresponden a 991 mineros examinados se desprendía ya en esa época que las minas carboníferas más intensamente infectadas eran las de la zona norte de Concepción (Lirquén 72,5% y Rosal 66,4%); pero hay también en este primer cuadro, otro hecho de gran importancia y es que los porcentajes de enfermos era relativamente muy alto (55% y 53,61%) frente a los portadores. Efectivamente tuvimos la oportunidad en ese año, (1919, es decir hacen 33 años atrás) de observar, tanto en las minas visitadas (Lirquén, Coronel, Lota y Curanilahue) como en el antiguo Hospital San Juan de Dios en Concepción en el que se habían hospitalizado los enfermos de Ancylostomosis para su estudio y tratamiento por la comisión referida, casos de anemia intensa y estados caquécticos como se encuentran descritos en las memorias de **Walter Fernández** (2) y **Ramiro Herrera** (3) y como fueron comunicados por el Prof. **Noé** (4) y Dr. **Fernández** (5).

Los exámenes realizados para investigar la existencia de la Ancylostomiasis en campo abierto en esta región fueron también en esa oportunidad negativos.

Cuando llegué a Concepción el año 1924 para hacerme cargo de la Cátedra de Zoología Médica en la nueva Escuela de Medicina de la Universidad de Concepción, continué preocupándome de este problema por la relación que tenía con las materias de Parasitología de mi cátedra y para disponer de un material objetivo de enseñanza para los cursos prácticos. La frecuencia en las minas de Lirquén llegaba entonces a casi un 80%.

Los reiterados informes acerca de la alta frecuencia de esta enfermedad en las minas de carbón de esta región, ante las autoridades Sanitarias, lograron por fin el año 1930, gracias a las influencias del Prof. **Noé** y del entonces Director General de Sanidad, Prof. Dr. **Rodolfo Kraus**, la organización de la primera Campaña Sanitaria contra la Ancylostomosis. Esta Campaña fué encomendada al suscrito y de sus resultados se dieron cuenta detalladamente en los informes respectivos y en una exposición y publicación el año 1932 (6).

Para un estudio epidemiológico comparativo, reproducimos el cuadro siguiente (Cuadro Nº 2) que comprende los resultados de los exámenes (diagnóstico coprológicos por el método de **Kofoid-Barber)** de la totalidad de los mineros que trabajaban desde 1930 a 1932 en dichas minas, o sea de 4,204 obreros, y de los cuales resultaron 467 mineros infectados con Ancylostoma duodenale, aparte de otros Helmintos intestinales (7).

Cuadro estadístico de la Ancylostomosis en 1932 (Wilhelm)				
Minas examinadas	Mineros examinados	Mineros infectados		
	Número	Nº	%	
Lirquén	355	214	60.02	Z. Norte
Rosal	177	81	45.76	Concepción 55.43%
LOTA:				
Piq. Grande	1.493	62	4.15	Z. Sur
Piq. Alberto	1.029	58	5.63	Concepción
Chiflón	1.150	52	4.32	5.10%
Totales:	4.204	467		

En este estudio se confirma el alto porcentaje de mineros infectados especialmente en Lirquén (60,02%) y Rosal (54,76%). Debemos dejar constancia que tanto las minas de Lota y Coronel habían ya iniciado el saneamiento y la profilaxia en sus minas y el tratamiento de enfermos por los médicos de estas Compañías en sus respectivos Hospitales de acuerdo con nuestras instrucciones.

Por estas razones nos dedicamos a realizar la Campaña contra la Ancylostomosis preferentemente en las minas de Lirquén y Rosal.

El problema de la Ancylostomosis en las minas carboníferas en esta región tiene de común ciertos factores ecológicos (suelo, humedad y temperatura) por la circunstancia que estas minas se extienden debajo del mar siempre a mayor profundidad.

En efecto, tanto las minas de Lirquén como de Coronel y Lota tienen sus frentes de laboreo debajo del mar a varios kilómetros de la boca mina y a profundidades de 300 hasta 400 metros debajo del nivel del mar.

Por esta circunstancia el agua de filtración y la temperatura alta (de 20 a 25°) junto a un suelo húmedo y en parte fangoso, formaban un ambiente óptimo para el desarrollo de los huevos y de las larvas del parásito. A estos factores se agrega-

ba el uso de un calzado inadecuado no protector (como el uso de las "ojotas" y "chalas" y la falta de observancia de las medidas profilácticas y en particular del uso y desinfección de las letrinas portátiles.

Cuando visitamos por primera vez estas minas entre los años 1919 y 1920 para recoger muestra de fango e investigar la presencia de larvas, algunos sectores en estas minas, y en particular en las de Lirquén y Rosal con suelos fangosos y con charcos de agua y temperaturas de cerca de 30°, anexo a galerías abandonadas y bajas que se usaban como retretes con abundantes deposiciones en el suelo, presentaban un aspecto que el Prof. **Noé**, comparaba con una escena del infierno del Dante.

En las empalizadas húmedas que revisten las galerías, encontrábamos pequeñas manchas blanquecinas, que, observadas al microscopio eran colonias puras de larvas strongyloides de Ancylostoma duodenale, como se observan en los cultivos con el método de **Fülleborn.**

Frente a este grave problema ambiental y el alto porcentaje de mineros infectados, especialmente en Lirquén, se procedió simultáneamente al saneamiento de la mina con desinfección de las galerías con cal viva y tratamiento de los mineros infectados con Ancylostoma duodenale con tetracloruro de carbono. En esos años (1930 a 1932) era esta droga el antihelmíntico más recomendado por su eficacia, que era incuestionablemente superior al uso del Timol que habíamos empleado en 1919 y 1920, incluso en nuestras propias inefcciones experimentales. Sin embargo con el tetracloruro de carbono tuvimos entre 250 tratamientos 5 casos de intoxicación con insuficiencias hepáticas agudas (con ictericia intensa) y complicaciones que nos preocuparon seriamente; pero afortunadamente ninguno fué mortal.

Con el resultado de esta Campaña en las minas de Lirquén y Rosal (Cosmito) se logró sanar la mayor parte de los enfermos y bajar los porcentajes total de portadores en 1933 a 15% en Lirquén y 14,5% en Rosal. Desgraciadamente esta Campaña terminó dicho año por falta de fondos y personal y quedamos sin los Drs. **César Avaria** y **Eduardo Viñals** y un auxiliar, que trabajaron conmigo en esta Campaña durante más de un año.

El año 1933 se suspendió la Campaña porque los fondos correspondientes que no alcanzaba a $ 10.000.— fueron destinados por Sanidad a la Campaña contra el tifus exantemático. Por la falta de continuidad de esta Campaña Antiancylostomósica en forma intensa e integral como se estaba realizando, no se logró en aquella oportunidad el dominio y la erradicación de esta parasitosis, lo que habría sido entonces relativamente fácil por el número todavía reducido de mineros que trabajaban en esa época.

A pesar de las medidas profilácticas (8) implantadas, la inspección y control de las minas, la educación sanitaria y los tratamientos en los casos comprobados, volvió a subir el grado de infección en los años siguientes.

Fué así como en las comunicaciones que he presentado a 2ª Jornada Sanitaria celebrada en Santiago en Mayo de 1937,

los porcentajes de infección en 4 años (Memoria de Sanidad 1936) se habían duplicado; en Lirquén era 40% y en Rosal de 44,4%. Estos porcentajes aumentaron progresivamente hasta llegar en 1939 a 78% en dichas minas, según el estudio epidemiológico que realizamos con los Servicios fusionados y que se presentaron a la 3ª Jornada Sanitaria celebrada del 27 de Octubre al 2 de Noviembre de 1940 (9). Con los Servicios fusionados de la II Zona de Salubridad de Emergencia se realizó nuevamente una Campaña contra la Ancylostomosis en Lirquén y Rosal. Los trabajos realizados comprendieron el saneamiento ambiental con la lucha antilarval con cal viva en la mina, obras de drenaje y desecación y ventilación para bajar la temperatura y simultáneamente el estudio epidemiológico y el tratamiento de todos los casos positivos. Este último aspecto está detalladamente referido en la Tesis de grado del Dr. **Carlos Heinrich T.** (40) "Contribución al Estudio Clínico y Terapéutico de la Ancylostomosis en la Región Carbonífera de Concepción", que fué patrocinada por nosotros. También se estudiaron en esa oportunidad los factores carenciales en la patogenia de la Anemia ancylostomósica (11).

En esta Campaña de los Servicios de Salubridad fusionados colaboraron también los Drs. **José Carlos Quiroga** y **Luis Bravo Puga.** Se implantó también en esa oportunidad el uso obligatorio de calzado impermeable. Con esta Campaña antiancylostomósica se llegó reducir los porcentajes de infección en Lirquén a 12%. La mina de Rosal fué clausurada por sus malas condiciones higiénicas y también por no convenir a la Cía. gastar en obras de drenaje y ventilación por su poco rendimiento. Desgraciadamente, cuando todo se había organizado para un buen trabajo también estos Servicios fusionados fueron disueltos y su personal y material repartido.

En 1946 el porcentaje en Lirquén de portadores ya era otra vez 48,9% (véase Memoria Sanidad correspondiente al año 1946). Por estas circunstancias continuamos los trabajos exclusivamente con los medios y personal que disponíamos en la Cátedra de Parasitología y el Instituto de Biología de la Universidad de Concepción, ya que el aporte de Sanidad era muy escaso. En esta forma hemos trabajado durante estos últimos 5 años. La labor realizada está detalladamente expuesta en numerosos oficios y relaciones mensuales de la Dirección Provincial de Sanidad.

Voy a resumir aquí esta última Campaña, ya que sus resultados y su experiencia son del mayor interés. En 1947 logramos reducir la infección a un 33%.

Durante el año 1948 para un control epidemiológico, se han realizado 723 exámenes coprológicos y se encontraron 207 casos positivos, o sea, un 28,83%. En esta primera nueva revisión de la mina de Lirquén estaban incluídos también 104 obreros de superficie que sólo accidentalmente habían trabajado o trabajan en el interior de la mina.

Los casos positivos fueron tratados con Hexilresorcinol. La lucha antilarval se hizo con cal viva y se realizaron obras de drenaje y ampliación de la revuelta para una mejor ventila-

ción, con la cual se ha logrado una mejor aeración con 500 m² para bajar las temperaturas, las que para ese año están anotadas en el cuadro respectivo. Por otra parte se ha mejorado el sistema de 36 letrinas portátiles con sus recipientes de cal viva anexa. Al mismo tiempo se ha realizado una labor de educación sanitaria por charlas y conferencias.

Durante el año 1949 se terminó a fines de Abril la 1ª revisión total de todos los mineros, es decir, 1,167 mineros que trabajan exclusivamente en el interior de la mina y se encontraron 279 casos positivos con Ancylostoma duodenale, o sea un 23,90%.

De estos 279 mineros infestados 62 presentan un índice de infestación alto (xxx y xx) mientras los restantes 217 una infestación débil (x) correspondiente a simples portadores. A éstos se agregaban el control de 316 obreros de superficie que sólo accidentalmente trabajan en el interior de la mina con 17 casos positivos.

Podemos sintetizar esta 1ª etapa en 1949 con el resumen siguiente:

1ª etapa	Número de obreros examinados	Infectados	%	Indice de infestación
1 9 4 9	1.167 mineros	279	23,9	217 x 62 xxx y xx
	316 obr. sup.	17	—	17 x
Totales:	1.483	296	—	296

Realizados los tratamientos con Hexilresorcinol y practicados los controles entre la 3ª y 4ª semana después del tratamiento, resultaron de:

241 tratados — 192 negativos, o sea el.......................... 79,67% y
49 continuaron infestados, o sea el 20,33%

La remoción parasitaria de cerca de un 80% de nuestra experiencia, coincide con la de los autores extranjeros **(Lamson, Brown y Ward).** Sin embargo de los 49 tratados por 2ª y 3ª vez con Hexilresorcinol persistieron 20, o sea un 40,80% (Hexilresorcinol resistentes).

Efectuada la 2ª revisión total de mineros cuyos exámenes habían sido negativos, iniciada en Julio y terminada en Noviembre de 1949, se encontraron de 970 mineros 120 positivos, o sea 12,37%. En consecuencia este porcentaje corresponde en su mayoría a infestaciones en curso o ulteriores al examen anterior.

Resumen de la 2ª etapa de 1949:

De 970 mineros, 120 infestados, o sea 12,37%
De estos 119 mineros tratados, 93 fueron negativos, o sea 78,16%
Y continuaron, 26 persistentes, o sea 21,84%
Más 83 mineros control de ingreso, negativos.

Quedaron en consecuencia 26 mineros infestados persistentes, más 20 después del 2º y 3er. tratamiento, es decir, un total de 46 para 1950. Además de esta lucha antihelmíntica en el minero se ha proseguido simultáneamente con la lucha antilarval y el saneamiento ambiental en el interior de la mina. Asimismo se controlaba la temperatura en las galerías (véase cuadro comparativo) y se investigaba la existencia de larvas en los diferentes sectores en las muestras de fango que recogíamos personalmente. En un plano de la mina se indicaban los resultados y fechas de estos exámenes para llevar un control de la lucha antilarval con cal viva especialmente intensa en las galerías y sectores húmedos donde se encontraban larvas strongyloides de Ancylostoma duodenale, sin perjuicio de la desinfección periódica total de las galerías.

Durante el año 1950 se practicó una 3ª revisión total de todos los mineros con los siguientes resultados:

De 1,253 mineros 263 infectados, o sea el 20,98%.

Los tratamientos con Hexilresorcinol se practicaban tan pronto se encontraban los casos positivos. De estos un grupo de 94 mineros tratados por 1ª vez, 19 continuaron positivos, o sea 20,21%. El porcentaje de remoción parasitaria se ha mantenido casi invariablemente en un 80%; en cambio los casos persistentes después del 2º y 3er. tratamiento se hacían cada vez más Hexilresorcinol resistentes, por esta razón usamos para ellos el Bryrel Winthrop, cuyos resultados sin embargo tampoco fueron muy satisfactorios en estos casos resistentes. Ante este problema, determinamos que estos mineros de infestación persistente a 3 y más tratamientos no volvieran a trabajar en el interior de la mina, sino en labores de superficie, mientras no se lograba su curación completa por tratamientos con sondaje intraduodenal, que fué el único método que nos ha dado espléndidos resultados con una remoción de un 100% (10). Esta medida fué posible sólo a fines de 1950 después de haber logrado reducir el número de mineros de infestación persistente con repetidos tratamientos y controles.

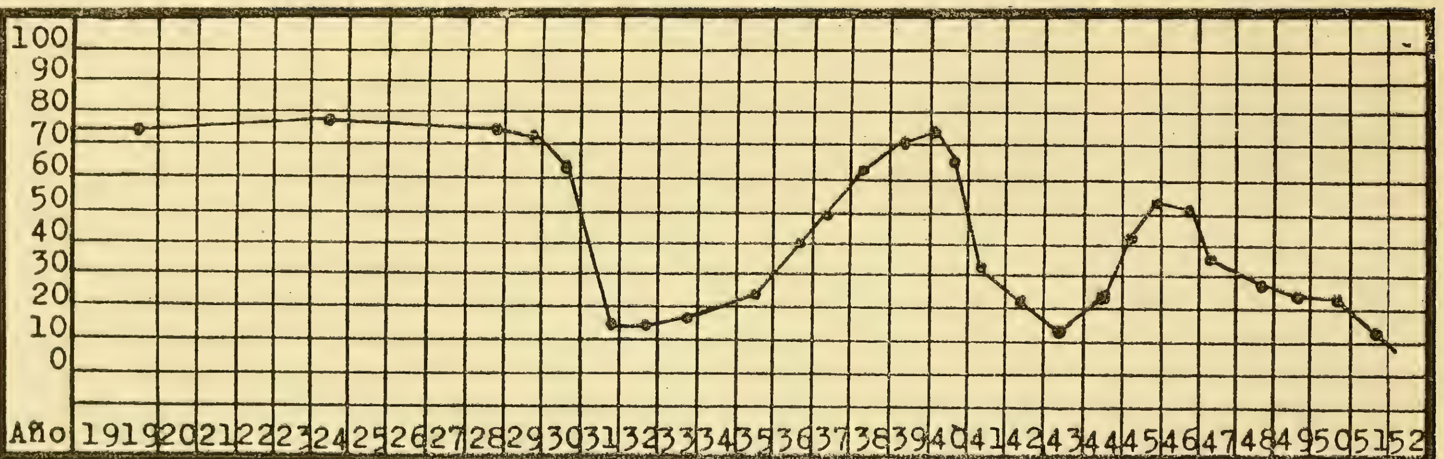
Por esta razón se preparó también desde 1950 un nuevo sistema de control para dar preferencia a los mineros que habían estado infestados y tratados y acelerar las etapas con los exámenes coprológicos principalmente de estos mineros, sin perjuicio de las revisiones de la totalidad del personal.

Durante el año 1951 se realizó una 4ª revisión total y de 1,219 mineros resultaron 160 infestados, o sea 13,13% y durante el presente año de 109 mineros controlados se encontraron sólo 9 infestados, o sea un 8,25%.

Para mayor claridad se pueden resumir los datos de estos últimos años en el cuadro siguiente:

	3ª Revisión	Mineros Examinados (Ex. coprológicos)	con Ancylostomas Duodenale	%	Mineros Tratados
AÑO 1950	1ª Etapa	994	193		187
	2ª ,,	259	70		66
	Totales	1,253	263	20,98	253
	4ª Revisión				
AÑO 1951	1ª Etapa	827	84		81
	2ª ,,	257	49		48
	3ª ,,	84	19		18
	4ª ,,	51	8		7
	Totales	1.219	160	13,13	154
AÑO 1952	1ª Etapa	82	5		5
	2ª ,,	22	4		4
	3ª ,,	5	—		—
	Totales	109	9	8,25	9

% Primeros Estudios Epidemiológicos J. Noé y Fernández — 1ª Campaña Sanidad Noé y Wilhelm — 2ª Campaña Serv. Salubr. Fus. Wilhelm — 3ª Campaña Sanidad Wilhelm



% 72,5% 80% Tratamientos? Timol de casos aislados — 60% 15% 40% Tetracloruro de Carbono Panthelmin — 78% 30% 12% 22% 49% 33% 23% 13% Bepermina Tetracloruro de Carbono — Hexilresorcinol Bryrel

Epidemiología de la Ancylostomosis en la mina de Lirquén desde los años 1919 a 1952.

RESUMEN

El Ancylostoma duodenale existe en todas las minas carboníferas de la región de Concepción y su frecuencia es especialmente alta en las minas de la zona norte de Concepción en Rosal (Cosmito) y Lirquén. En esta última mina, la infección entre los mineros ha llegado a porcentajes muy elevados (de 72% en 1919 y 80% en 1924 y 78% en 1938). Por esta razón la lucha Antiancylostomósica que se ha realizado simultáneamente durante los dos últimos decenios en todas las minas a partir de 1930, después que habíamos realizado el estudio epidemiológico de casi toda la población minera de la región, ha sido especialmente intensa en Lirquén.

Tres Campañas se han realizado en dicha mina hasta la presente fecha. La primera desde Diciembre de 1929 hasta Marzo de 1933 en la que se practicaron los tratamientos antihelmínticos con Tetracloruro de carbono, lucha antilarval con cal viva y Saneamiento ambiental con obras de drenaje, desecación, y mejor ventilación para bajar la temperatura, uso de calzado impermeable, letrinas portátiles y educación sanitaria. En menos de dos años se redujo en Lirquén con esta Campaña el alto porcentaje de 60,02 a 15%. Desgraciadamente se suprimió esta Campaña a principios de 1933 y se destinaron sus medios y fondos a la Campaña contra el tifus exantemático. Por este motivo a pesar de mantener las medidas profilácticas volvió a subir la infestación gradualmente hasta llegar en 1938 a 78%; pero ya no había tantos enfermos sino principalmente portadores. En 1939, después del terremoto de Concepción, con la organización de los Servicios de Salubridad Fusionados, se realizó una 2ª Campaña contra la Ancylostomosis en Lirquén, logrando reducir los porcentajes de infestación en 1940 a 48%; en 1941 a 30% y en 1943 a 12%. Desgraciadamente también con la supresión de los Servicios de Salubridad Fusionados (VII-1943), no se pudo mantener la intensidad y magnitud de los trabajos y nuevamente aumentó el porcentaje de infestación que llegó en 1946 a 48,96%. A pesar de la falta de personal y medios de parte de Sanidad; pero con la ayuda del personal y el material del Departamento de Parasitología del Instituto de Biología General de la Universidad de Concepción y la cooperación más decidida de la Administración de la Mina de Lirquén, hemos continuado estos trabajos realizando una 3ª Campaña con la que se ha logrado reducir este porcentaje a 33% en 1947; a 28,83% en 1948; a 23,90% en 1949; a 20,98% en 1950 y a 13,13% en 1951 (según cuadro), quedando en realidad sólo un índice residual de portadores principalmente Tetracloruro y Hexilresorcinol resistentes (8,25% en 1952).

Además se ha logrado mejorar considerablemente las condiciones de higiene ambiental en el interior de la mina, pues se han ampliado las galerías mejorando la ventilación para bajar la temperatura, obras de drenaje para desecar los sectores húmedos. Además funcionan letrinas portátiles en número suficiente con sus recipientes de cal viva anexa. Se practica la desinfección de las galerías de la mina en forma parcial cada

fin de semana y total cada mes con cal viva en proporción de 50 Kgrs. para cada 100 metros de galería, suelo y paredes laterales hasta 1 metro de altura correspondiendo 200 grs. m^2, cantidad que se duplica en los sectores húmedos y en los que se han encontrado larvas de Ancylostoma duodenale en las muestras de fango. Se insiste en el uso del calzado impermeable cuyo uso es cada vez más frecuente. Además continúa la educación sanitaria con conferencias, cartillas sanitarias impresas por la Compañía y películas de educación sanitaria, para formar una conciencia de la profilaxia de esta parasitosis.

ZUSAMMENFASSUNG

Der Hakenwurm, Ancylostoma duodenale, kommt in allen Kohlenminen der Umgegend von Concepción vor und seine Häufigkeit war in den Minen der Nordzonen Concepción's wie Rosal (Cosmito) und Lirquén, besonders hoch. In letztgenannter Mine hat die Ancylostomiasis einen sehr hohen Prozentsatz erreicht (im Jahre 1919 - 72%; 1924 - 60% und 1938 - 78%. Aus vorerwähntem Umstande ist die Beämpfung der Ancylostomiasis, welche in den beiden letzten Jahrzehnten, seit 1930, nach einer von uns vorausgegangenen epidemiologischen Untersuchung an der fast gesamten Minenbevölkerung, besonders nachdrücklich in Lirquén vorgenommen worden.

In dieser Mine sind bereits drei Bekämpfungen des Hakenwurmes vorgenommen worden. Die erste von Dezember 1929 bis März 1933, während welcher die Wurmbehandlung an den Minerarbeitern mit Kohlenstofftetrachlorid und die Larvenbekämpfung mit ungelöschtem Kalk, Bodensanierung mittels Drainage, Austrocknung und bessere Lüftung zur Senkung der Temperaturen in der Mine, Gebrauch von undurchlässigen Schuhen ,tragbare Abtritte und sanitäre Erziehung, durchgeführt wurden. In weniger als 2 Jahren wurde der hohe Prozentsatz von 60,02 auf 15% gesenkt. Leider wurde diese Arbeit Anfang 1933 aufgehoben und die zur Verfügung stehenden Mittel zür Bekämpfung des Flecktyphus verwand. Durch diesen Umstand, trotz Aufrechterhaltung der prophylaktischen Massnahmen, stieg die Ansteckung stufenweise und erreichte 1938 bereits 78%; aber es gab nicht mehr so viele Kranke sondern waren es in der Hauptsache Träger. Im Jahre 1939 nach der Erdbebenkatastrophe in Concepción wurde eine zweite Bekämpfung der Ancylostomiasis in Lirquén unternommen mit den Servicios de Sanidad Fusionados (Vereinigter Sanitätsdienst), und wurde der Prozentsatz der Ansteckung im Jahre 1940 auf 48% herabgedrückt; 1941 auf 30% und 1943 auf 12%. Unglücklicherweise konnten die Arbeiten durch die Aufhebung (Juli 1943) der Servicios de Salubridad Fusionados nicht mit Nachdruck betrieben werden und stieg die Ansteckung neuerdings und erreichte im Jahre 1946 - 48,96% Trotz Personal- und Materialmangels seitens der Sanitätsbehörden konnten diese Arbeiten fortgeführt werden, dank der Hilfe der Personals und Mittel der Abteilung für Parasitologie des Instituts für Al-

gemeine Biologie der Universität zu Concepción und der entschlossenen Mitarbeit der Minenverwaltung von Lirquén und es wurde eine dritte Bekämpfung der Ancylostomiasis unternommen, durch welche dieser Prozentsatz im Jahre 1947 auf 33% gesenkt wurde; 1948 auf 28,83% 1949 auf 23,90%; 1950 auf 20,96% und auf 13,13% im Jahre 1951 (vergl. Tabelle), wodurch nur ein Restbestand, in der Hauptsache Kohlenstofftetrachlorid- und Hexilresorcinol resistente Träger, verbleibt. (8,25% in 1952).

Ausserdem ist es gelungen die Bodensanierung im Inners der Mine beträchtlich zu bessern, durch Erweiterung der Stollen und Ventilation um die Temperaturen herabzusetzen und durch Drainage die feuchten Abschnitte trockenzulegen. Eine genügende Anzahl tragbarer Abtritte, versehen mit Behältern ungelöschten Kalkes, erfüllen ebenfalls ihren Zweck. Am Ende einer jeden Woche wird eine teilweise Desinfaktion der Stollen durchgeführt und einmal im Monat eine Totaldesinfektion (50 Kgrs. ungelöschten Kalkes für je 100 Meter, worin Stollen, Boden und Seitenwände bis zu 1 Meter Höhe eingeschlossen sind (200 grs. auf 1 Quadratmeter), welche Menge, in den feuchten Sektoren und an denjenigen Stellen wo Larven von Ancylostoma duodenale in den Schlammproben festgestellt wurden, verdoppelt wird. Es wird ausserdem auf das Tragen undurchlässiger Schuhe gedrungen und seine Benutzung bürgert sich immer mehr ein. Die sanitäre Erziehung wird durch Vorträge, Schriften und instruierende Filme gefördert, um eine gewissenhafte Profilaxis zu erzielen.

SUMMARY

The Ancylostoma duodenale exists in all the coal mines of the Province of Concepción and its frequency is very high in the northern part of the region in Rosal (Cosmito) and Lirquén. In this part of the mines the infection among the miners has reached very high percentages (72% in 1919; 80% in 1924 and 78% in 1938). For this reason the struggle against Ancylostomiasis that has been carried out simultaneously during the last 20 years in all the mines, starting in 1930, after the epidemiological research of all the miners of the region, has been very severe in Lirquén.

Three campaigns have been carried out in that mine up to the present date. The first one from December 1929 to March 1933 in which we used the antihelmintic treatment with carbon tetrachlorine, antilarval strife with quicklime, and improvements with drainages, desiccation and better ventilation to decrese the temperature, appropiate shoes, portable privys and sanitary education. In less than 2 years with this campaign in Lirquén the high percentage of 60,02% was reduced to 15%. Unfortunately this campaign was canceled at the begining of 1933 and its means and money assigned to the campaign against Typhus Exantematus. Due to this fact, allthough we continued with the prophilactic treatments the infection started

to increase gradualy and in 1938 it went up to 78% again, but there were not so many sick people as carriers. In 1939, after the erthquake in Concepción, with the organization of the Servicios de Salubridad Fusionados, a second campaign against Ancylostomiasis was started in Lirquén, reducing the percentage of infection in 1940 to 48%; in 1941 to 30% and in 1943 to 12%. Unfortunately with the suppresion of the Servicios de Salubridad Fusionados, the intensity and magnitude of the campaign could not be continued and the percentage of the infection increased in 1946 to 48,96%. Even with the Lack of trained people and the proper means of Sanitation, but with the help of the people and material of the Department of Parasitology of the Institute of General Biology of the University of Concepción and the cooperation of the Administration of the Mine of Lirquén, we have continued these works, performing a third campaign and reducing the percentage to 33% in 1947; 28,83% in 1948; 23,90% in 1949; 20,90% in 1950 and 13,13% in 1951 (see Table), reamining only a few carriers which are resistant to Tetrachlorine and Hexilresorcinol (8,25% in 1952).

Besides it has been possible to improve considerably the sanitary conditions in the interior of the mines, because the galleries have been enlarged, improving the ventilation to lower the temperature and drainages to dry the damp parts. Besides there are anough portable privys with there corresponding recipients of quicklime beside them. A partial desinfection of the mine is done every week end and a complete one of the galleries with quicklime every month, 50 Kgrs. per every 100 m. of gallery, soil and side walls up to 1 m., corresponding 200 grs. per m^2, quantity that is doubled in the damp places and where Ancylostoma duodenale have been found in the mud samples. The use of waterproof shoes is emphasized and is increasing. Besides the sanitary education continues with conferences, printings and films to develop a prophilactic conscience against this parasitosis.

BIBLIOGRAFIA

1.—NOE, JUAN.—La Anquilostomiasis en la Región Carbonífera del Sur de Chile. Rev. Médica de Chile, Nº 4, pp. 148-157; Abril de 1919.

2.—FERNANDEZ B., WALTER.—Investigaciones Etiológicas y Epidemiológicas sobre Anquilostomiasis en la Región Carbonífera de Concepción y Arauco. Mem. Inst. de Zoología Médica, Prof. Dr. J. Noé. Santiago (Chile), 1920.

3.—HERRERA R., RAMIRO.—La Anquilostomiasis en las Zonas Carboníferas de Concepción y Arauco, Estudio Patológico y Terapéutico. Memoria, Laboratorio de Zoología Médica, Prof. Dr. J. Noé. Santiago (Chile), 1920.

4.—NOE, JUAN.—La Anquilostomiasis en Chile. Comunicación presentada a la Sociedad Médica en su sesión del 8 de Octubre de 1920. Rev. Médica de Chile. Tomo XLIX, p. 334; 1921.

5.—FERNANDEZ B., WALTER.—Sobre Anquilostomiasis. Revista Médica de Chile, Tomo XLIX, pp. 497 a 520; 1921.

6.—WILHELM, G., OTTMAR.—La Campaña contra la Anquilostomiasis en las Minas de Carbón de la Provincia de Concepción (Chile). Trabajo presentado a la Sociedad de Microbiología e Higiene. Sesión del 15 de Diciembre de 1931. Revista del Instituto Bacteriológico de Chile y de la Sociedad Chilena de Microbiología e Higiene, Santiago de Chile. Vol. III, Nº 2; 1932.

7.—WILHELM G., OTTMAR.—Los Helmintos Parásitos Intestinales en los mineros de la Región Carbonífera de la Provincia de Concepción (Chile). Comunicación presentada a la Sociedad de Biología de Concepción en la sesión del 21 de Abril de 1932. Boletín de la Sociedad de Biología de Concepción (Chile). Tomo V y VI, pp. 65 a 68; 1931-1932.

8.—WILHELM G., OTTMAR.—Epidemiología y Profilaxia de la Anquilostomiasis en la Provincia de Concepción. Un problema médico-social y de higiene industrial. Revista de Asistencia Social (Nueva serie de la Revista de Beneficencia Pública). Tomo 3, Nº 3. Santiago de Chile. Septiembre de 1934; pp. 292 a 299.

9.—WILHELM G., OTTMAR.—El Problema de la Anquilostomiasis en Chile. Trabajo presentado a la 3ª Jornada Sanitaria celebrada en Santiago del 27 de Octubre al 2 de Noviembre de 1940, leído el 30 de Octubre. Actas y Trabajos de la Tercera Jornada Sanitaria (Publicación Nº 5 de la Dirección General de Sanidad), Santiago, pp. 272 a 281; 1941.

10.—HEINRICH T., CARLOS.—Contribución al Estudio Clínico y Terapéutico de la Ancylostomosis en la Región Carbonífera de Concepción. Memoria Int. Biol. General Univ. de Concepción Chile, Prof. Dr. Ottmar Wilhelm. Concepción, 1943.

11.—WILHELM G., OTTMAR.—Factores Carenciales en la Patogenia de la Anemia Ancylostomósica. Boletín de la Sociedad de Biología de Concepción (Chile). Tomo XXI, pp. 39 a 52; 1946.

12.—WILHELM G., OTTMAR.—Ancylostomosis Profesional. Trabajo leído en la sesión del 13 de Diciembre de 1945 en las Primeras Jornadas Sanitarias de Higiene, Seguridad y Medicina de Trabajo. Publicado en Actas de dichas Jornadas; Santiago de Chile. Publicación Nº 9 de la Dirección General de Sanidad, 1949. Págs. 113 a 118.

13.—FAIGUENBAUM, JACOBO A.—Estudios Hematológicos en un grupo de Ankilostomósicos de las Minas de Lirquén Concepción. Rev. Chilena de Higiene y Medicina Preventiva. Vol. 10, Nº 4, XII 1948. Págs. 195 a 196.

DEL INSTITUTO DE ANATOMIA
de la
Universidad de Concepción (Chile)
Director: Prof. Dr. E. Solervicens

Consideraciones sobre un caso de fusión atlanto - occipital

(Con 4 figuras)

por

Enrique Solervicens

Este hallazgo se refiere a uno de esos tipos de fusión que por estar muy estrechamente ligado a otras variaciones de la misma región, forma un conjunto de fisonomía tan característica que puede considerársele de interés general. Se trata de una pieza esquelética formada por un Occipital y un Atlas fusionados, en cuya cara endocraneal existe además una Fosita Vermiana muy grande. (Ver figuras 1, 2 y 3).

El Atlas no presenta dehiscencias y todas sus partes son fácilmente reconocibles. Aparece ligeramente rotado sobre el Occipital de tal manera que su tubérculo posterior queda a 2,3 milímetros a la izquierda de la Cresta Occipital externa. Las opófisis Transversas son más cortas (16 mm.) y anchas (18-20 mm.) que de ordinario; llevan un agujero Transverso normal y no presentan una asimetría apreciable. Están fusionadas por su vértice a procesos Paracondíleos existentes a ambos lados del Occipital. Estos procesos son notablemente asimétricos, pues el derecho es el doble más grueso (16 mm.), y por otra parte, carecen de deformaciones o signos que se pudieran interpretar como patológicos. Una línea sinostósica ligeramente ondulante contornea este puente de fusión y marca con toda claridad los límites de cada hueso.

Las Masas laterales presentan sus facetas articulares inferiores considerablemente agrandadas, especialmente la del lado derecho que, medida en la forma que aconseja **Kollmann** nos dá diámetros de 17 x 23 milímetros. La curva de la superficie articular de estas carillas no está modificada. Las cavidades Glenoídeas no son apreciables por estar en ambos lados refundidas a los Cóndilos del Occipital, con los cuales forman un par de gruesos puentes de fusión que están separados de aquéllos formados por las apófisis Transversas por un espacio. Este es-

pacio está ocupado por el agujero Transverso y por el canal de la arteria Vertebral, y tiene la forma de un conducto antero-posterior situado por debajo y afuera del agujero Condíleo anterior (Canalis Hipoglossi).

En el examen de la cara endocraneal del Occipital llama de inmediato la atención la presencia de una gran fosa alargada verticalmente que ocupa el sitio de la Cresta Occipital interna y corresponde a la variación que ha recibido de **Albrecht** la denominación de Fosita Vermiana. Aquí se presenta en forma de un triángulo muy alargado de vértice en la Protuberancia Occipital interna y base en el contorno posterior del Agujero Occipital; pero no llega hasta aquí solamente, pues excediendo los límites del Occipital sigue aún más abajo, demarcándose claramente en la superifcie interior del Arco posterior del Atlas. Este detalle tiene indudablemente una gran importancia en este caso. Para precisar el tamaño de esta formación se tomaron las medidas siguientes: La mayor anchura está cerca de su base y es de 21 a 22 milímetros, y la mayor profundidad queda en su parte media y alcanza a 5,7 milímetros.

Comentarios

Estas variaciones son conocidas desde hace mucho tiempo y existen sobre ellas extensas estadísticas que han permitido conocer su frecuencia y sus diferentes formas, pero nuestra única observación no nos permite hacer comparaciones en este sentido, de manera que sólo como un dato ilustrativo se adjunta el cuadro siguiente:

AUTOR Y FECHA	Obs.	Casos	Frecuencia
Swjetschnikow (1927)	436	2	0,45 %
Tramontano-Guerritore (1927)	1485	37	2,49 %
Stiemens (1929)	56000	—	0,25 %
Barbosa Sueiro (1933; % total)	1809	5	0,27 %
Hermani Monteiro (1933)	931	7	0,75 %
Ingelmark (1947)	58932	—	0,220 0,02 %

Frecuencia global de las fusiones Atlanto-occipitales.

Al examinar este cuadro llama la atención que las series más numerosas ofrecen los porcentajes más bajos y que éstos fluctúan alrededor de un 0,25%, lo que parece indicar que las otras series están influenciadas por alguna forma de selección del material.

Otro aspecto de mayor interés en esta oportunidad consiste en el estudio de las causas de estas fusiones, pues con arreglo a ellas se han establecido varios tipos bien definidos. Este estudio ha constituído también una preocupación preferente para los anatomistas que se han ocupado de ellas; pero como cada uno ha empleado una clasificación genética propia, el resultado ha sido que existen muchas y ninguna es totalmente satisfactoria porque no considera la totalidad de los tipos descritos.

Chiarugi (1895) las describió bajo la denominación genérica de Asimilaciones del Atlas ,es decir, constituyen una forma de la tendencia latente del Cráneo a admitir otra vértebra en su composición. Este mismo parecer fué adoptado también por **Kollmann** (1907), quien dedicó una mayor extensión en sus trabajos al estudio de las Manifestaciones de la Vértebra Occipital.

Algún tiempo después Erna **Glaesmer** (1909) en un trabajo muy minucioso enumeró todas las posibilidades genéticas de estas fusiones pero sin llegar a sistematizarlas. En 1927 **Swjetschnikow** propuso una clasificación en que distinguió los tres tipos siguientes:

1º—Casos post-natales de origen patológico grosero,

2º—Casos congénitos debidos a presiones intrauterinas, y

3º—Casos debidos a la Asimilación de Chiarugi.

Esta clasificación fué modificada por **Tramontano-Guerritore** quien le agregó un cuarto grupo en el cual el Atlas se presenta fusionado a los relieves constituídos por las Manifestaciones de la Vértebra Occipital. Este autor hizo también resaltar que los casos pertenecientes a este último grupo no constituyen genuinas Asimilaciones, apoyándose en el carácter regresivo de las Manifestaciones. En efecto, **Kollmann** que ha realizado un estudio muy completo de ellas, las define como relieves inconstantes situados en el contorno del Agujero Occipital y que representan partes de una Vértebra Occipital con tendencia a abandonar el Cráneo. Así pues, la presencia de Manifestaciones constituye un fenómeno de significado filogenético diametralmente opuesto a la Asimilación y que por una curiosa particularidad se encuentran mezclados en este cuarto grupo. Se aceptan como Manifestaciones Occipitales las siguientes formaciones: Agujero Condíleo anterior bipartido; Tercer Cóndilo; Procesos Paracondíleos; Procesos Basilares; Labiaciones del Agujero Occipital, e Incisura Marginal dorsal.

La sistematización antes expuesta fué seguida después por **Heidsieck** (1931) quien propuso agregarle un quinto grupo constituído por las Asimilaciones Idiopáticas en que sólo participa una mitad del Atlas mientras la otra ha desaparecido; pero esta opinión no ha prosperado, pues en último término se trata únicamente de una subdivisión dentro del grupo bien definido de las Asimilaciones genuinas.

En estos últimos años **Ingelmark** (1947) ha encasillado su extenso material distinguiendo los cuatro grupos siguientes:

1.—Asimilación Idiopática.
2.—Unión Patológica.
3.—Asimilación por Manifestación Occipital.
4.—Asimilación Post-luxación.

Esta clasificación, que indudablemente ha cumplido bien su cometido, presenta en nuestro parecer los dos defectos siguientes, uno de los cuales es común a las anteriores: Primero, la creación de un grupo que puede caber perfectamente dentro de una de las divisiones enunciadas (El grupo 4 es una subdivisión del grupo 2); y segundo, el empleo indiscriminado del vocablo Asimilación: No es la palabra precisa para designar una anquilosis post-luxación, y su empleo es muy dudoso para designar las fusiones por Manifestación Occipital, por las consideraciones que hace valer **Tramontano-Guerritore.**

En el estado actual del estudio de estas variaciones, cuando los principales, si no todos los tipos genéticos están ya descritos, preocuparse de su sistematización podrá parecer algo enteramente secundario, pero constituye indudablemente un trabajo necesario. Sobre esta base parece lo más conveniente partir de la clasificación más conocida, es decir la de **Tramontano-Guerritore,** que con las modificaciones más convenientes quedaría en la forma siguiente:

- 1.—Fusiones Patológicas
  - Gongénitas
    - Debidas a presiones uterinas
  - Post-natales
    - Por lesiones patológicas groseras
    - Anquilosis post-luxación
- 2.—Asimilaciones Idiopáticas o Genuinas
- 3.—Fusiones por Manifestación Occipital

Volviendo ahora sobre nuestro tema inicial, el diagnóstico del tipo de fusión para la pieza presentada en esta publicación no resulta un problema complicado, porque la existencia de Procesos Paracondíleos bien desarrollados que se fusionan a las apófisis Transversas constituye un signo suficiente para encasillarla como una fusión por Manifestación Occipital. La presencia de un osteofito en el Arco anterior del Atlas parece demostrar sólo la concurrencia de una acción patológica con escasos signos en el resto del esqueleto, y por otra parte, no podría explicar todo este cuadro.

Son también muy sugerentes el tamaño y extensión de la Fosita Vermiana que llega hasta el Atlas, pues dan lugar a suponer que el enorme desarrollo del Vermis Cerebeloso que ella atestigua, ha debido constituir un obstáculo a los movimientos de la nuca durante el período fetal y así representar un papel importante en la fusión de estos huesos.



FIG. 1.—Vista anterior.

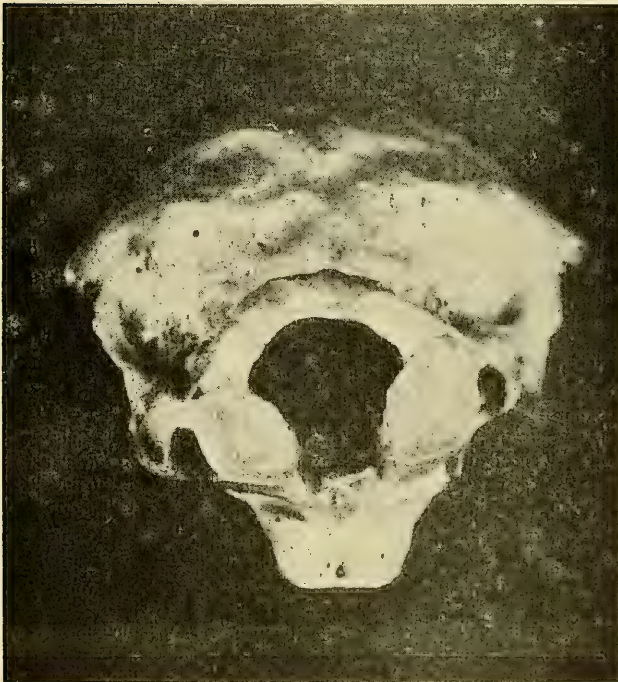


FIG. 2.—Vista interior.

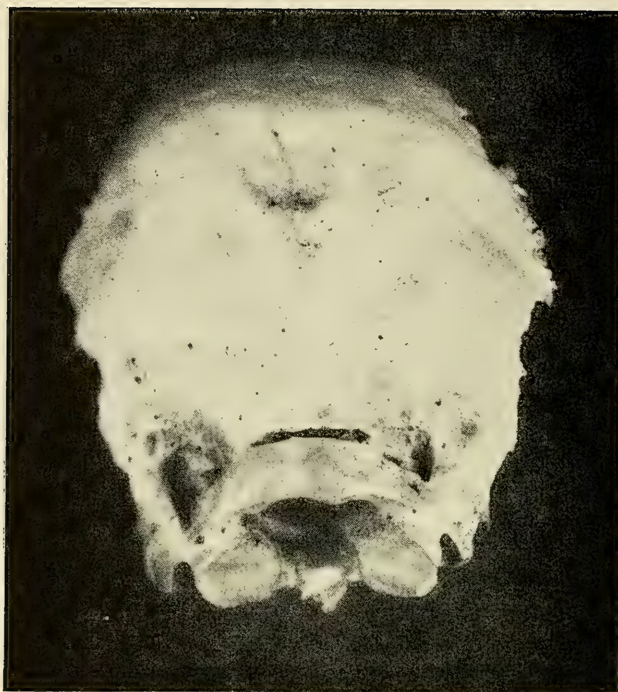


FIG. 3.—Vista post.

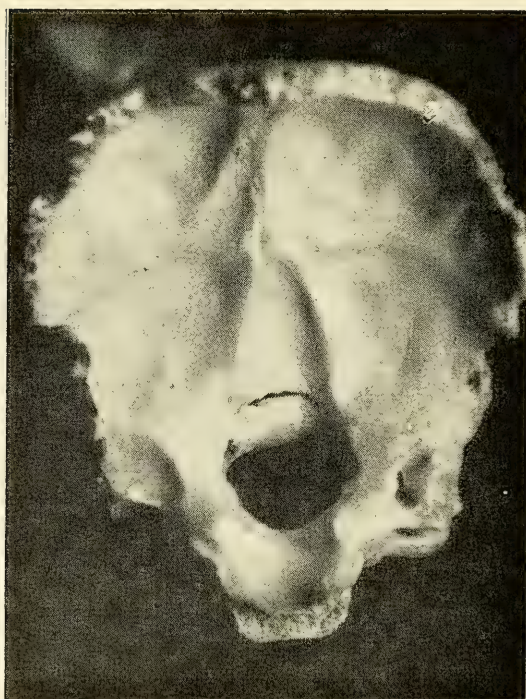


FIG. 4.—Vista superior.

A la presencia de Manifestaciones Occipitales, se agregan aquí la de un Atlas muy bien desarrollado, con las características muy claras del tipo Atávico descrito por **Bolk**, y la Fosita Vermiana, que acusa también un tipo regresivo de Cerebelo, con lo que se constituye una tríada de signos regresivos.

Ahora bien, se hace difícil aceptar que la presencia de todos estos caracteres regresivos en un mismo caso pueda ser achacada a la casualidad, parece más verosímil la suposición de que entre ellos exista cierta jerarquía en la cual el papel de fenómeno principal o determinante estaría representado por la variación del sistema filogenéticamente más conservador, es decir, la del sistema nervioso.

RESUMEN

Se expone un caso de fusión Atlanto-occipital por Manifestación occipital; por cuanto este hueso presenta procesos paracondíleos y Canalis Hypoglossi bipartido. Existe además una causa extra ósea para la fusión: El Occipital presenta una fosita Vermiana muy desarrollada que llega hasta el Atlas y que corresponde a la existencia de Vermis cerebeloso de igual tamaño que seguramente ha desempeñado un papel importante en la fusión.

Se estima que la concurrencia de factores atávicos en esta pieza anatómica no sea una simple coincidencia, sino que exista entre ellos cierta jerarquía e interdependencia en las cuales el rol determinante corresponda al sistema filogenéticamente más estable. Es decir en este caso, al Vermis Cerebeloso.

SUMMARY

A case of Atlanto-occipital fusion is presented. It is considered that this fusion is by occipital manifestation, since bone shows paracondyleal processes and a split Canalis hypoglossi. Moreover, the occipital bone presents a very developped vermian fossa, which reaches the atlas and coexist with a cerebellar vermis of the same size. It is very likely that the enlarged vermis is instrumental in causing the fusion.

It is considered that the presence of atavic factors in this anatomical piece is not coincidental, but rather that there is a certain interdependance between them, and that the principal part is played by the vermis of the cerebellum, which is in this case philogenetically the most stable system.

ZUSAMMENFASSUNG

Es wird ein Fall von Atlanto-occipitalverwachsung durch Occipitalmanifestation beschrieben, der durch das Vorhandensein von Proc. paracondylicus und Canalis hipogossi bipartitus gekennzeichnet ist. Ausserdem besteht fuer die Ver-

wachsung ein vom Knochen unabhaengiger Grund, naemlich das Os occipitale weist eine sehr ausgesprochene fossa vermiana auf, die bis zum Atlas reicht. Sie entspricht einem Kleinhirnwurm gleicher Groesse, welcher voraussichtlich fuer die Entstehung der Verschmelzung von Wichtigkeit ist.

Es wird angenommen, dass das Zusammentreffen verschiedener atavischer Faktoren in diesem Falle kein zufaelliges ist, sondern dass zwischen ihnen eine gewisse Hierarchie und Wechselwirkung besteht, bei der dem phylogenetisch bestaendigerem System eine bestimmende Rolle zukommt; in diesem Falle also dem Kleinhirnwurm.

BIBLIOGRAFIA

BARROSA SUEIRO, M. B., 1935.—"Anotações Anatómicas" Arg. d. Anatomía o Antropología, *17:* 179-191.

BOLK, L., 1906.—"Zur Frage des Assimilation des Atlas am Schädel beim Menschen" Anat. Anz. *28:* 497-506.

BOLK, L., 1921.—"Die verschiedenen Formen des Condylus tertius und ihre Entstehungs-ursache" Anat. Anz. *54:* 335-347.

BOLK, L., 1922.—"Ueber unvollständig assimilierte letzte Occipitalwirbel beim Menschen" Anat. Anz. *55:* 156-162.

GLAESMER, 1909.—"Die Atlanto-Occipital Synostose", Anat. Anz. *36:* 129-148.

HEIDSIECK, E., 1931.—"Neue Beiträge zur Frage der Grenze zwischen Schädel und Wirbelsäule beim Menschen", Anat, Anz. *72:* 113-164.

INGELMARK, B. E., 1947.—"Ueber das craniovertebrale Grenzgebiet beim Menschen" Acta Anatómica, *4.* Suplem.

JAEKEL, O., 1912.—"Die ersten Halswirbel", Anat. Anz. *40:* 609-622.

KOLLMANN, 1907.—"Varianten am Os occipitale, besonders in der Umgebung des Foramen occ. Magnum", Anat. Anz. *30:* 545-563.

SCHUMACHER, S. von, 1907.—"Ein Beitrag zur Frage der Manifestation des Occipitalwirbels", Anat. Anz. *31:* 145-159.

SCHWERZ, F., 1908.—"Ueber einige Variationen in der Umgebung des For. occ. magn." Anat. Anz *32:* 156-165.

SWJETSCHNIKOW, 1927.—"Ueber die Variationen des Occipitalwirbels" Anat. Anz. *32:* 50-61.

TRAMONTANO-GUERRITORE, G., 1927.—"Die Atlanto-Occipital-Union" Anat. Anzeiger *64:* 173-184.

VERHOEF, A. W., 1914.—"Muskelvariationen als Symptome von Occipitalwirbelmanifestationen" Anat. Anz. *46:* 435-440.

UNIVERSIDAD DE CONCEPCION
Instituto de Farmacología

Hidrolisis de la procaína por el suero sanguíneo

(Con 3 cuadros y 1 gráfico)

por

Lecannelier, S. R.; Vivaldi, E. C.; Vallejos, C.; Bardisa, U. L.

INTRODUCCION

El uso de la procaína o novocaína como anestésico local (infiltración y anestesia raquídea) es conocido desde hace muchos años; pero en el último tiempo otras aplicaciones de este fármaco, especialmente por vía endovenosa como antifibrillante, antiasmático y en los pruritos rebeldes, ha reactualizado el estudio de ella, especialmente en lo que se refiere a su destrucción en el organismo.

Conway, Ting y **Coon** (1) han demostrado que la destrucción de la procaína tiene lugar a nivel de la célula hepática y **Terp** (2) ha visto que el proceso por el cual el organismo se libera de este fármaco es por un desdoblamiento en ácido p-áminobenzoico y dietil-ámino etanol, acción que sería ejercida por un fermento de origen hepático, al cual convencionalmente se le dá el nombre de Procaínoesterasa.

Este fermento presente en el suero sanguíneo, destruye la procaína en una proporción variable con el tiempo, lo que ha permitido el estudio de la cinética de esta reacción y establecer una velocidad de destrucción de la procaína por el suero, que es un valor constante en el individuo normal, siempre que las condiciones experimentales de pH y de temperatura sean también constantes, **Ting** y **Coon** (3).

Los trabajos de **Hazard** y col. (4, 5, 6, 7, 8, 9, 10) han estudiado que este valor de destrucción de la procaína por el suero es igual en los individuos normales y que se modifica cuando existen enfermedades que alteran la célula hepática o bien la función tiroídea (11, 12).

La presencia de un fermento dotado de cierta especificidad para la procaína ha merecido dudas de algunos autores que lo consideran semejante a la colinoesterasa, **Werner** (13). Nos ha parecido interesante dilucidar este problema, es decir si se tra-

ta de un fermento distinto o idéntico al que destruye la acetilcolina.

En el presente trabajo hemos querido corroborar lo observado por otros autores, **Hazard, Nicaud y Laffitte** (14), en el sentido de la variación de la velocidad de destrucción de la procaína por el suero en diferentes condiciones patológicas, como hepatitis, cirrosis e ictericias de causa mecánica, sobre la cual no teníamos experiencia en nuestro medio.

La influencia de la función tiroídea sobre esta velocidad de destrucción, hemos preferido estudiarla experimentalmente en conejos que son los que tienen una mayor capacidad de su suero para destruir la procaína. (Valores que según **Hazard;** para el conejo la hidrólisis en 30 minutos es 31%; en tres horas 65%; en 24 horas 100%).

En estos animales hemos producido variaciones de la función tiroídea con la administración de substancias antitiroídeas y de Extracto tiroídeo.

La presente comunicación tiene por objeto exponer esta primera parte de nuestros resultados, para realizar posteriormente un estudio paralelo de estas modificaciones con el fermento llamado colinoesterasa.

METODICA

A. Metódica Clínica

Se utilizó para nuestro estudio enfermos del Hospital Clínico Regional de Concepción, cuyo diagnóstico se basó en un estudio clínico y completo de exámenes de laboratorio y en la mayor parte de los casos con biopsia hepática. En algunos casos de ictericia obstructiva se confirmó el diagnóstico después de la intervención quirúrgica.

En todos los casos se obtuvo muestras de sangre para la determinación de Procaínoesterasa conjuntamente con la muestra obtenida para otras determinaciones como por ejemplo Timol, Rojo Coloidal, Bilirrubinemia, etc. Las muestras eran obtenidas una vez a la semana desde la llegada del enfermo al servicio hospitalario hasta su completa mejoría. No nos fué posible efectuar determinaciones dos meses después del alta hospitalaria como era nuestro interés, por dificultad en el control post-hospitalario de estos enfermos.

Las determinaciones de Bilirrubinemia, Timol, Rojo Coloidal, Colesterol, Fosfatasa Alcalina, que hemos utilizado como pruebas comparativas de nuestros resultados de Procaínoesterasa fueron efectuadas en el Laboratorio Clínico del Hospital.

Para la determinación de Procaínoesterasa, se siguió la técnica de **Hazard** (5); se obtuvo las muestras de sangre por punción venosa de enfermos en ayunas, 5 ml. sin adición de fluoruro, ni oxalato; se dejó reposar para obtener el suero que luego se centrifuga por diez minutos a 2,500 revoluciones por minuto.

1 ml. de suero con 1 ml. de solución de clorhidrato de procaína al 1 x 10.000, se colocó a la estufa a 37° C. Después de 15 o 30 minutos (según la hidrólisis adoptada) se agregó 15 ml. de agua destinada y 4 ml. de solución de ácido tricloroacético al 15 x 100. Se agitó y se filtró.

A 10 ml. del filtrado (corresponden a 0,5 ml. de suero) se agregó sucesivamente de tres en tres minutos, agitando cada vez, 1 ml. de solución de nitrato de sodio al 1‰, 1 ml. de solución de sulfamato de amonio al 5‰ (para destruir los vapores nitrosos) 1 ml. de solución de alfanaftil dietil propilenodiamina al 1‰. Se esperó media hora para que la coloración rosa-violácea de la solución se desarrollara completamente.

Se agregó 5 ml. de éter etílico, 2 ml. de lejía de soda de 36° Be, diluída al 1 p. 2. Se agitó enérgicamente y se dejó reposar. La coloración rosa violácea de la solución pasa a anaranjada y es proporcional a la cantidad de ácido p-ámino benzoico liberado.

El éter fué tanto más coloreado, cuanto más procaína quedó sin hidrolizar. Paralelamente se efectuó una prueba en blanco; las lecturas se hicieron al Fotocolorímetro Lumetron Mod. 400 A. previamente calibrado para el ácido p-áminobenzoico. Estas lecturas fotocolorimétricas pueden hacerse a los quince o treinta minutos, para establecer la velocidad de destrucción de la procaína por el suero sanguíneo.

B. Metódica Experimental

Se utilizó para nuestro estudio conejos adultos de ambos sexos cuyo peso fluctuó entre 1.500 y 2.500 K. mantenidos en condiciones ambientales y de alimentación comunes en nuestro vivero.

En un grupo de tres animales controles se obtuvo muestras de sangre 4 ml. por punción intracardíaca y se efectuaron las determinaciones de Procaínoesterasa según la técnica ya descrita en la metódica clínica prolongando aquí la hidrólisis a seis horas que dió un porcentaje de 64,6%. Prolongando a 24 horas dió 66,8% de hidrólisis, y como no había mucha variación se adoptó la hidrólisis de seis horas para las determinaciones. Se efectuó estos controles con períodos de cuatro días llegando a un número de 10 determinaciones en total por animal.

a) Conejos tratados con Thiouracilo

A cuatro conejos se le administró Thiouracilo Sanitas, previa determinación de la procaínoesterasa normal. La administración del medicamento se efectuó por vía endogástrica en suspensión gomosa y a la dosis de 100 mg. por Kg. de peso, durante doce días consecutivos. Las determinaciones se realizaron cada cuatro días durante la administración de Thiouracilo y seguimos estas determinaciones cada cinco días después de suspendido el medicamento, prolongando el control durante un mes. Paralelamente se efectuó un control del peso del animal.

b) **Conejos tratados con Extracto Tiroídeo**

Un grupo de cuatro conejos fué tratado con Extracto Tiroídeo (Extracto Standarizado Sanitas) 200 gamas de Iodo por K. de peso. La administración del medicamento se efectuó por vía endogástrica, también en suspensión gomosa a la dosis indicada, durante doce días consecutivos.

En la misma forma que para el Thiouracilo, las determinaciones se realizaron cada cuatro días durante la administración del Extracto Tiroídeo y se siguió durante cinco días después de suspendido el medicamento, prolongando también el control durante un mes. Paralelamente se controló el peso del animal.

En ambos casos, tanto para el Thiouracilo como para el Extracto Tiroídeo, se obtuvo muestras de sangre 4 ml. por punción intracardíaca, con prolongación de su hidrólisis a seis horas.

C. **Soluciones utilizadas**

1.—Solución de Clorhidrato de Procaína (Haenel) al 1‰.
2.—Solución de Acido Triocloroacético (Mallinckrodt) al 15%.
3.—Solución de Nitrito de Sodio (Baker's Analized) al 1%.
4.—Solución de Sulfamato de Amonio (The Coleman & Bell Co.) al 5%.
5.—Solución de Alfa Naftil dietil propilenodiamina (Haenel) al 1‰.
6.—Solución de Lejía de Soda de 36° Be. (The Coleman & Bell Co.).
7.—Eter Etílico (Squibb & Sons).
8.—Solución de Acido p-áminobenzoico (Sanitas al 1‰).

Las soluciones de Clorhidrato de Procaína, Nitrito de Sodio, Sulfamato de Amonio, se renovaron semanalmente para efectuar las determinaciones.

D. **Cálculos Estadísticos**

Para los cálculos estadísticos necesarios se siguió las indicaciones del Dr. **M. Pizzi** (15).

RESULTADOS

Los resultados de la presente comunicación, los hemos agrupado en la siguiente forma:

A.—Estudio Clínico.—En el cual conisderamos el estudio de normales y enfermos de hepatitis infecciosa, cirrosis e ictericias obstructivas.

B.—Estudio Experimental en conejos.—Los que dividimos en tres grupos, normales, tratados con substancia antiroídea (tiouracilo) y tratados con extracto tiroídeo.

A. ESTUDIO CLINICO

Los valores de destrucción de la procaína por el suero en diversas condiciones está señalado en el Cuadro Nº 1.

CUADRO Nº 1

GRUPOS	Número de casos	T. M. de Hidrólisis de Procaína en %	D. S.	"t" +
Normales	20	83.5	± 5.75	—
Cirrosis	25	34.7	± 7.5	12.5
Hepatitis	90	61.7	± 9.35	8.3
I. Obstructiva	18	26.8	± 1.55	14.5

+ Los valores de "t" de la columna 4, corresponden a relaciones significativas con los casos normales.

En el Cuadro Nº 2 exponemos la evolución de los valores de hidrólisis de procaína en un caso de hepatitis infecciosa, en relación con las modificaciones de otras pruebas de funcionalismo hepático.

CUADRO Nº 2

	1ª sem.	2ª sem.	3ª sem.	4ª sem.	5ª sem.	6ª sem.
Hidrólisis Procaína en %	59	49.8	56.7	63.4	61.1	95.1
Bilirrubinemia mg. ‰	14.22	4.65	2.95	1.25	0.59	0.59
Colesterol gr. ‰	2.29	2.01	—	1.76	1.66	—
Timol Unidades	19.4	—	20.7	15.6	21.7	—
Rojo Coloidal	+++	—	++	+++	(—)	

En el Cuadro Nº 3 exponemos los valores de hidrólisis de la procaína en las afecciones hepatobiliares estudiadas en comparación con otras pruebas de funcionalismo hepático.

CUADRO Nº 3

PRUEBAS	Hepatitis	Cirrosis	Ic. Obstructiva
Hidrólisis de Procaína en %	61.7	54.7	26.8
Bilirrubinemia mg. ‰	8.377	5.047	15.014
Colesterol gr. ‰	1.95	1.634	2.891
Timol Unidades	11.309	9.85	7.85
Rojo Coloidal	++	+++	+
Fosfata alcalina U. B.	4.562	3.352	10.886

B. ESTUDIO EXPERIMENTAL EN CONEJOS

Los animales de peso y sexo variable fueron sometidos a tratamiento con sustancias antitiroídeas (tiouracilo) en la dosis de 100 mg. por Kg. de peso, determinando el valor de hidrólisis de procaína en las seis horas, durante el tiempo de tratamiento.

Otro grupo fué sometido a la acción de extracto tiroídeo standarizado (Sanitas) en dosis de 200 microgramos por K. de peso, los valores de hidrólisis de procaína se determinaron en las mismas condiciones anteriores.

Por último un grupo de conejos se dejó como control y a los cuales se le extraía sangre las mismas veces que los anteriores.

Los valores de hidrólisis de la procaína por el suero de estos conejos está representado en el gráfico Nº 1.

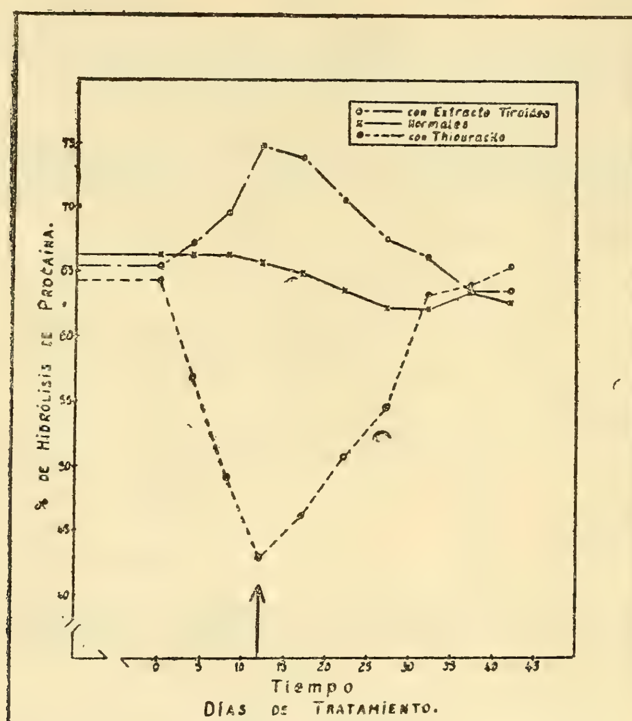


GRAFICO Nº 1.

La flecha indica suspensión de los tratamientos.

RESUMEN

1.—Se estudian las variaciones de la hidrólisis de la procaína por el suero sanguíneo en el hombre en diferentes enfer-

medades hepato-biliares y en el conejo en diversos estados de función tiroídea.

2.—En las hepatitis infecciosas, cirrosis e ictericias obstructivas, el porcentaje de hidrólisis de la procaína por el suero sanguíneo, se modifica en forma significativa en relación a los normales; paralelamente a la evolución de la enfermedad y a los valores de otras pruebas de funcionalismo hepático.

3.—En conejos el estudio de la velocidad de hidrólisis de la procaína a las seis horas, demuestra una disminución de ella en los animales sometidos a una droga antitiroídea (tiouracilo) y un aumento en los tratados con extracto tiroídeo.

4.—Los resultados expuestos demuestran la existencia en la sangre de un factor que hidroliza la procaína, que es contante en los individuos normales y que varía en las alteraciones del funcionalismo hepático y tiroídeo.

SUMMARY

1.—Variations of procaine hydrolysis produced by blood serum in different hepato-biliary diseases in man and in various thyroid functional states in rabbits are studied.

2.—The percentage of procaine hydrolysis produced by blood serum differs very much from normality and parallely to the course of the disease and to the values of other hepatic functional test in infectious hepatitis, liver cirrhosis and obstructive jaundices.

3.—In rabbits studies of procaine hydrolysis velocity after six hours disclose a decrease in animals under treatment with an antithyroid drug (Thiouracil) and an increase in those treated with thyroid extract.

4.—Afore-mentioned results disclose the existence of a procaine hydrolyzing factor in blood, which is constant in normal individuals and suffers changes in hepatic and thyroid functional disorders.

BIBLIOGRAFIA

1.—CONWAY, A. C., TING, K. S. and COON, J. M.—J. Pharmacol. & Exper. Therap. *96:* 472-76, 1949.

2.—TERP, P.—Acta Pharmacol et Toxicol. *7:* 381-94, 1951.

3.—TING, K. S. and COON, J. M.—Current Researches in Anesth. and Analgesia *29:* 263-75, 1950.

4.—HAZARD, A.—Actualites Pharmacologiques, Premiere Serie, 87-111, 1949.

5.—HAZARD, R. et BONAMY, C.—Compt. rend. Soc. de biol. *142:* 743-45, 1948.

6.—HAZARD, R. et BONAMY, C.—Compt. rend. Soc. biol. *141:* 278-80, 1947.

7.—HAZARD, R. et RAVASSE, J.—Compt. rend. Soc. de biol. *139:* 13-5, 1945.

8.—HAZARD, R. et RAVASSE, J.—Ball. Acad. de Med. *12:* 585-88, 1945.

9.—HAZARD, R.—Presse Med. *44:* 529-31, 1948.

10.—HAZARD, R., BONAML, C. et CORNEC, A.—Presse Med. *77:* 1135, 1949.

11.—HAZARD, R., DEROT, M. et MM. PICARD-JACQUET.—Presse Med. *36:* 87-8, 1948.

12.—HAZARD, R. et DEROT, M.—Presse Med. *57:* 114, 1949.

13.—WARNER, K.—J. Pharmacol. & Exper. Therap. *104:* 122-34, 1952.

14.—HAZARD, R., NICAUD, P. et LAFITTE, A.—Presse Med. *57:* 115, 1949.

15.—PIZZI, M.—Imp. Univ. Stgo. de Chile, 1947.

DEPARTAMENTO DE ECOLOGIA
de la
Universidad de Concepción (Chile)
Director: Dr. G. H. Schwabe

Aportes a la ecología regional

(Con 5 tablas y 2 figuras)

por

G. H. Schwabe

La producción biótica dirigida por el hombre se encuentra actualmente ante una bifurcación del camino de su desarrollo. Dos visiones marcan los posibles extremos de la situación futura: o una producción industrializada al máximo y basándose en la propagación gigantesca de algas unicelulares del agua dulce y en la generación de otras vegetales en invernaderos del sistema hidroponic (cultivos en soluciones acuosas) o la recuperación paulatina y penosa de la fertilidad original de la tierra por medio de una economía armonizada con las condiciones originales de la región. Al cuadro de la primera visión pertenecen tanto las flotas de buques fábricas en la pesca de alta mar, como los desiertos que circundan los centros de la producción industrial. En el otro cuadro son esenciales los crecientes desempeños de combinar sistemáticamente la explotación de la tierra y de las aguas con la protección y conservación efectiva de su productividad.

Dichas perspectivas se imponen al observador inevitablemente debido a ciertos desarrollos contradictorios entre sí, los que caracterizan la actualidad: la población humana creciente y el aumento absoluto y relativo de las exigencias alimenticias e industriales en materias biógenas que se enfrentan a un descenso progresivo de la productividad, sobre todo de la tierra cultivada. Se subentiende que la alternativa expuesta más arriba es, en la forma indicada, más teórica y exaltada, y la realidad tratará de encontrar un compromiso entre los dos extremos. Sin embargo, será de importancia decisiva en qué grado y a cual extremo se inclinará nuestro futuro. En el caso probable que no se realice la uniformación planetaria de la producción biótica, se subentiende que el problema mundial mencionado presenta tanto aspectos generales como netamente regionales.

Dentro de este concepto desempeñará un rol específico la ecología aplicada regional, la que se preocupa de averiguar las características cuantitativas y sobre todo cualitativas de la productividad biótica bajo las condiciones originales del lugar. En realidad se constata la creciente tendencia de la investigación científica a dedicarse a este campo. Puesto que tal desenvolvimiento continuará, es de esperar que justamente nuestro país ocupe un lugar preponderante dentro de este ramo, pues ofrece, cual un laboratorio especial de la naturaleza, un número extraordinario de peculiaridades únicas. Ya pudimos señalar en varias ocasiones una serie de "chilenismos" de la naturaleza (4). En vista de que aumenta todavía el número de tales fenómenos observados se tratará este tema más tarde en conjunto y se presentará en las páginas siguientes sólo unos pocos datos para ilustrar la acción de ciertas características ambientales en la producción vegetal de nuestra región.

Las malezas más frecuentes e importantes del sur de Chile se destacan por una serie de cualidades bien pronunciadas, las cuales corresponden a las características ecológicas de la región.

a) Raíces profundas (Rubus, Rosa, Echium, Cichoria, Galega, etc.) permiten soportar sequías estivales y asegurar igualmente un abastecimiento mineral completo, no obstante el empobrecimiento de los horizontes superficiales.

b) Proveniencia de Europa Central o de latitudes geográficas mayores, lo que se constata por la mayoría de las malezas importantes. Este hecho corresponde al clima regional de temperatura y a la discordancia climática típica del país (5).

c) Tendencia a una productividad extraordinaria, inducida por factores climáticos, sobre todo condiciones de temperatura, de radiación solar y prolongación del período vegetativo. Bien conocido al respecto son la zarzamora (Rubus sp.), Rosa, Echium, Chrysanthemum leucanthemum y Galega.

Ya estas observaciones preliminares indican que un estudio más completo de las malezas y de su ecología y sociología promete resultados de interés práctico, pues se subentiende que las plantas de cultivo están sometidas a las mismas leyes ecológicas que las malezas. En realidad, se conocen varias plantas de cultivo que se comportan de manera parecida. Entre ellas figura principalmente la **remolacha azucarera** (Beta vulgaris altissima). Esta planta alcanza dentro de nuestra región rendimientos sorprendentes y, como varias malezas, marcadamente mayores que en su país de origen. Analizando las experiencias en su cultivo, recolectadas por la Corporación de Fomento y comunicadas en los informes respectivos se desprenden en concordancia con nuestras observaciones al respecto varias conclusiones más generales.

Factores minerales.—En proporción a su productividad suelen aumentar las exigencias minerales de la planta. La remo-

lacha azucarera es por lo tanto, debido a su alto rendimiento, un indicador bastante sensible de deficiencias o carencias minerales. Los resultados de cultivo confirman claramente para vastas zonas del sur en primer lugar las deficiencias de fosfatos adquiribles tanto en el horizonte superficial como en capas más profundas del suelo. Las reacciones altamente favorables de la aplicación de abonos orgánicos (guano de establo) se deben sin duda a un complejo muy discutido de varios factores, entre los cuales figuran también influencias en el abastecimiento mineral. Además se supone que en el caso de la remolacha posiblemente el abono orgánico por intermedio del aumento de la fermentación edáfica podría actuar como donador de bióxido de carbono para la asimilación, pues en las condiciones regionales de temperatura e insolación el abastecimiento de este gas se encuentra a menudo en el mínimo.

En comparación con los resultados obtenidos con fosfatos y abonos orgánicos, los efectos de abonos de potasa y nitrógeno son generalmente y en toda región bastante reducidos. Pero al mismo tiempo se confirma en toda la región que los suelos trumao carecen a veces de elementos menores hasta la fecha no determinados, los cuales se pudo introducir eficazmente, abonando con ceniza de madera (o de rumas) o con yeso (Tabla 1). La ceniza de madera, cuyo valor fertilizante es bien

ENSAYO	a	b	c	d	e	f	g
1. 2.500 kg. guano rojo	102.000	612	292	320	1.10	16.5	44
ídem + ceniza	114.000	1475	715	760	1.06	17.3	124
aumento: %		141.0	144.9	137.5			
2. 4.000 kg. guano est.	80.000	1254	694	560	0.81		
ídem + ceniza ruma	74.000	1585	775	810	1.05		
aumento: %		26.4	11.7	44.7			
3. sin yeso, 12.3.51	71.000	156	84	72	0.86	16.6	14
con yeso, 12.3.51	76.000	481	245	236	0.96	20.7	50
aumento: %		208.3	191.7	227.8			
sin yeso, 16.4.51	71.000	151	82	69	0.84	15.4	13
con yeso, 16.4.51	75.000	562	334	228	0.68	20.4	68
aumento: %		272.2	307.3	230.4			
con yeso, 9.5.51	70.000	778	468	310	0.66	16.6	75

TABLA 1.—*Influencias de ceniza de madera y de yeso en la productividad de la remolacha azucarera*, según informe de la CORFO 1950/51 (E. Moller A.). *Explicaciones:* Las cantidades de guano rojo y guano de establo resp. indicadas en la primera columna se refieren a una superficie de una hectárea. Las otras columnas presentan los datos siguientes:
a) Número de plantas por ha.
b) Peso de plantas limpias en qq por ha (1 qq = 100 kgs).
c) Peso de raíces limpias en qq por ha.
d) Peso de hojas limpias en qq por ha.
e) Cuociente c:d.
f) Contenido en azúcar de la raíz en porcientos
g) Rendimiento de azúcar por ha en qq.

conocido, contiene tantos elementos diferentes que no valdría la pena de discutir en detalle su posible función, sin tener a disposición los datos analíticos y resultados de ensayos comparativos. Sin embargo, nuestras experiencias en varios cientos de parcelas pequeñas, abonadas con sales puras y combinaciones en las provincias de Bío-Bío, Malleco y Cautín nos hacen suponer que el efecto fertilizante constatado en la remolacha se debe a un conjunto de varios elementos. Además, se estima que se trata preferentemente de los factores minerales, los que están expuestos en mayor escala al lavado (lluvias invernales) o a la fijación fisiológicamente irreversible en las capas superficiales del suelo y los que por lo tanto, están en mayor escala disponibles para los árboles y arbustos con su rizósfera más profunda. También el yeso comercial aplicado en la abonadura contiene tantas impurezas que los resultados hasta la fecha obtenidos no permiten conclusiones definitivas respecto a los elementos más eficaces. Es bien posible que el ion sulfato actúe como disolvente liberando elementos anteriormente fijados en el suelo. Parece muy indicado realizar las insinuaciones de **E. Moller (2)** de seguir en mayor escala experimentos de abonadura con yeso no sólo en el cultivo de la remolacha, sino que también en otros.

Para los primeros dos ensayos expuestos en la Tabla 1 se indica solamente que se trata de suelos trumao del sur sin dar detalles de su ubicación. El tercer ensayo se realizó en el fundo Rinconada de Crucero y es de valor especial, pues se trata de un cultivo perfectamente bien preparado y abonado con guano de establo y un exceso de fosfato. Los factores minerales todavía no determinados no sólo originan un aumento considerable del rendimiento (hasta 272,2%), sino que influyen también cualitativamente en la fisiología y morfología de la planta (proporción numérica entre el peso de la raíz y de las hojas).

A causa de sus grandes exigencias minerales es la remolacha azucarera la primera planta de cultivo en la cual se constató experimentalmente la necesidad de abonadura con boro. En vista del crecimiento extraordinario de esa planta en nuestra región, no sorprende que pudimos constatar ya hace más de un año y con bastante frecuencia, pudrición del corazón, consecuencia típica de la deficiencia de boro en muchos cultivos de la provincia de Bío-Bío y más al sur.

La afección y necrosis posterior del cono vegetativo.—En la betarraga azucarera, generalmente signo típico de deficiencia de boro, parece ser a veces un fenómeno de valor ecológico regional. Conforme a amplias discusiones en la literatura al respecto y considerando algunos resultados negativos de abonadura con boro en la remolacha azucarera afectada por pudrición típica de corazón, se supone que pueden participar también otros factores en la formación de este síndrome. Además llama la atención el hecho que justamente en las provincias de Bío-Bío y Malleco frecuentemente se observan fenómenos de necrosis en los conos vegetativos de varios árboles con crecimiento general muy bueno (Pinus radiata, Cupressus, Euca-

lyptus, árboles frutales). Posiblemente se deben estos procesos a la acción continuada de varios factores (exigencias estacionales de agua y de ciertos elementos minerales). Tanto la betarraga como los árboles mencionados presentan un buen desarrollo inicial y los árboles hacen resaltar las afecciones mencionadas después de varios años de crecimiento normal. Las observaciones al respecto se continúan.

Prolongación del período de vegetación.—Tanto en la remolacha azucarera, como en la zarzamora y en otras malezas resistentes, la productividad aumenta considerablemente debido a la prolongación del período de vegetación en relación con las condiciones en sus países de origen (Tabla 2). Se expresa en estos fenómenos la capacidad específica de la planta de asimilar todavía en temperaturas relativamente bajas con tal intensidad, que la producción de materias orgánicas sobrepasa las pérdidas causadas por la respiración (Tabla 3). En es-

	n	b	c	d	e	f	g
Araucanía	12	994	568	420	0.74	15.9	90
Los Lagos	24	917	484	443	0.90	15.8	76
Sur total	150	660	364	296	0.81	15.85	57.5
Alemania	—	525	300	225	0.75	16.7	50

TABLA 2.—*Diferencias regionales de la productividad de la remolacha azucarera,* según datos del Informe de la CORFO 1950/51 (E. Moller A.).
Explicaciones: La región Araucanía comprende las provincias Arauco, Malleco y Cautín; la región Los Lagos incluye Valdivia, Osorno, Llanquihue y Chiloé; los números ref. Alemania corresponden al término medio de la práctica. Las columnas verticales presentan los datos siguientes:
n) número de cultivos controlados en 1950/51.
b) a g) véase explicaciones en Tabla 1.

	0°	+10°	+20°	+30°	+40°
papa	0.9	4.2	9.5	4.6	negativa
tomate	3.3	6.0	8.4	3.9	”
remolacha azucarera	3.0	6.0	8.5	7.0	3.8
poroto	1.6	2.3	4.6	6.5	4.8

TABLA 3.—*Intensidad de la asimilación en mg CO_2 por 50 cm^2 de la superficie de la hoja por hora en relación a la temperatura,* según Lundegardh, 1. c. pág. 121.

ta tabla resalta que la remolacha goza entre las plantas enumeradas de las mayores ventajas no sólo por su asimilación positiva en temperaturas bajas, sino también por su capacidad de mantener valores positivos de producción en temperaturas elevadas, en las cuales la respiración p. ej. del tomate y de la papa ya sobrepasa la asimilación. El ensayo Nº 3 expuesto en la tabla 1, fig. 1, confirma a base de las tres cosechas de Marzo,

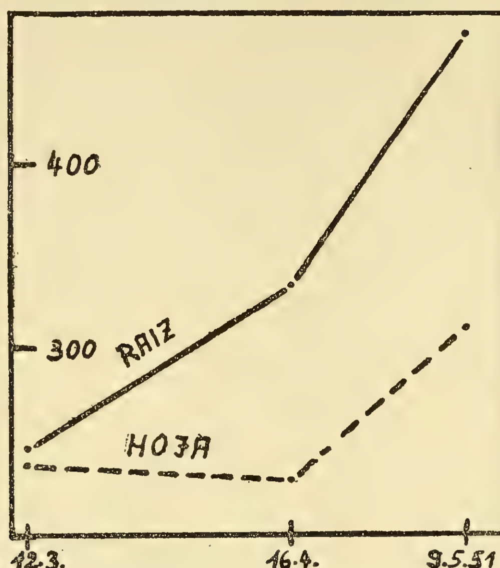


FIG. 1.—Ritmo de crecimiento de la remolacha azucarera expresado por peso de cosecha (100 kgs. por ha.) en tres fechas. Ensayo Nº 3 "con yeso" de la tabla 1.

de Abril y de Mayo que la remolacha y sobre todo su raíz sigue aumentando su peso y con esto, por consiguiente, el rendimiento por unidad de superficie, siempre que disponga del abastecimiento adecuado en materias alimenticias ("con yeso" y "sin yeso").

De manera parecida se comporta aparentemente la zarzamora. Se estima que se debe respetar en la selección y adaptación de plantas de cultivo de origen extranjero estas calidades fisiológicas y sobre todo el comportamiento del punto de compensación, o sea, los límites de la asimilación positiva en relación a la respiración. Estos límites característicos de la especie están fijados de manera bastante compleja e incluyendo varios máximos distintos de asimilación por tres factores: temperatura, radiación solar y reservas disponibles de bióxido de carbono.

Factores peculiares del clima.—Se intercala en este nexo fisiológico el carácter especial del clima regional. Debido a la

discordancia del clima de Chile (5, 6) las noches suelen ser relativamente frías, lo que significa una disminución correspondiente de la respiración durante el período sin asimilación y por lo tanto un aumento indirecto de la producción vegetal.

La peculiaridad mencionada del clima chileno trae consigo que los procesos del enfriamiento y del calentamiento de la planta y de su ambiente en el período de día y de noche dependen en mayor grado de fenómenos de radiación. Por eso se forman estructuras microclimáticas muy pronunciadas, dependientes de condiciones de radiación e influenciando de manera correspondiente la productividad biótica y la ecología local. Observaciones ocasionales hacen suponer que los paisajes cultivados de la región disponen p. ej. de muchos "lagos de aire frío", que se forman durante noches claras y se registran por nieblas y desplazamientos atmosféricos locales. Se subentiende que tales circunstancias influirán sensiblemente en la productividad local.

Factores del suelo.—Con esto se toca de nuevo el rol del suelo en la producción biótica regional. Para poder reconocer las influencias directas del clima en ella es indispensable conocer y respetar el rol de los factores edáficos en la misma.

Partiendo de investigaciones sobre deficiencias minerales en nuestros suelos cultivados se han realizado varias series de ensayos de abonadura durante los dos últimos años. Como era de esperar, los resultados obtenidos defieren profundamente de un lugar a otro, no obstante que carencias de algunos elementos (Mn, Cu, Mg, B) parecen más frecuentes y generales en la región. Para poder presentar a su debido tiempo un cuadro más sistemático al respecto, el Departamento de Ecología está recolectando un mayor material correspondiente.

Sin embargo, se puede constatar en el presente que en casos típicos de deficiencias minerales en el suelo, muy raras veces se obtiene un éxito completo por aplicación de un solo elemento, en cambio complejos naturales (escorias, cenizas, etc., pág. 172) o combinaciones (abonos combinados) provocan aumentos significativos y hasta muy marcados del rendimiento. Como ya se expuso en varias ocasiones, se supone que procesos de la extracción acuosa y de la precipitación mineral afectan generalmente varios elementos simultáneamente en una escala bastante superior a las pérdidas minerales causadas por cosechas.

El ensayo incompleto y expuesto en las tablas 4 y 5 y en la figura 2 ilustra en cierto grado la situación mencionda.

Este ensayo se realizó con la cooperación activa del señor administrador de la Hacienda San José de Bío-Bío, Sr. Dn. Enrique Westermeyer. El campo presenta poco declive hacia el norte. El suelo trumao oscuro se encuentra en el mejor estado de labranza y muy bien abonado. El precultivo consistió en remolacha azucarera. Los abonos aplicados en el ensayo son:

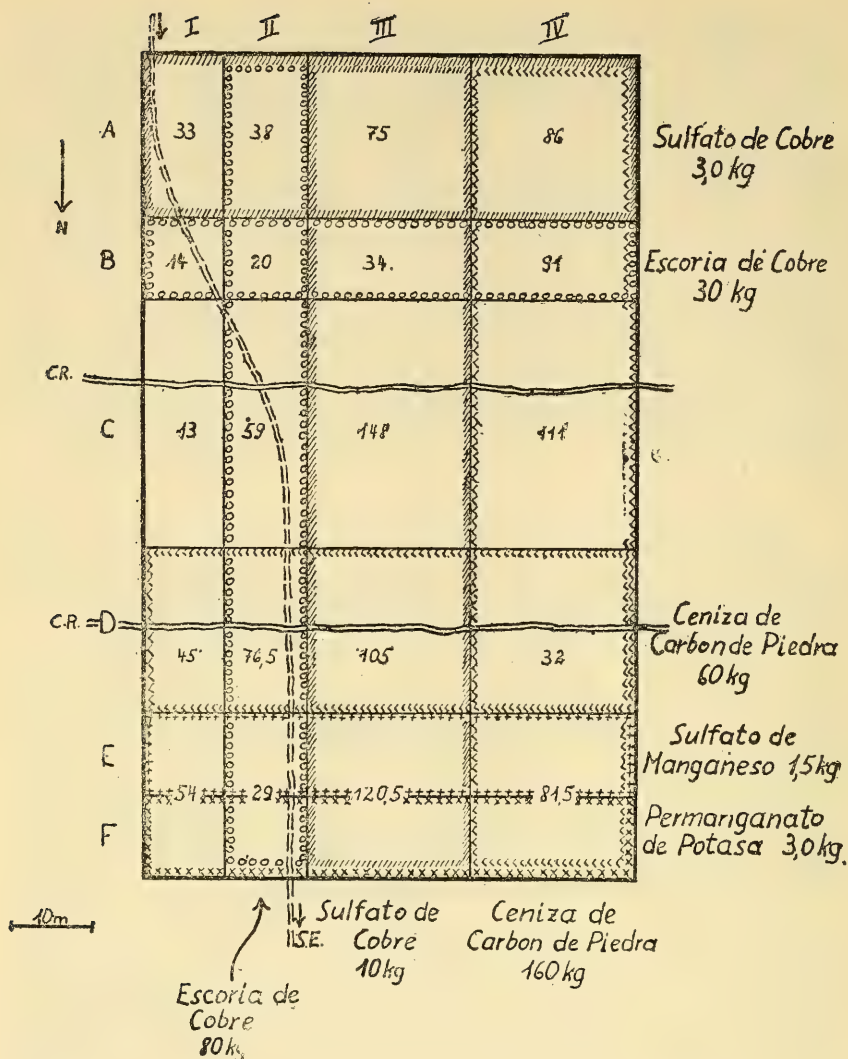


FIG. 2.—*Esquema del ensayo San José de Bío-Bío en fajas cruzadas, 1951:* C. R. = canales de riego; S. E. = surco de erosión; los números en las parcelas indican la cantidad total de grano de trigo cosechado en ellas. Detalles véase en el texto y tabla 4. (La figura expone sólo la mitad Este del ensayo).

1. Sulfato de cobre comercial molido.

2. Escoria de cobre proveniente de depósitos históricos en la playa de Lota con un contenido de cobre de 0,5% y de materia insoluble en agua regia de 65,2%. Tiene la consistencia de una arenilla con bastante fracciones más finas, de color gris oscuro o negro.

3. La ceniza de carbón de piedra la facilitó la refinería de azúcar en Penco y proviene de los yacimientos de Lirquén.

4. Sulfato de manganeso y permanganato de potasa son productos nacionales, técnicamente puros.

PARCELA	$CuSO_4$	Esc. Cu	Ceniza	$MnSO_4 + KMnO_4$	Cosecha kg/ar
A I	250	—	—	—	16.5
A II	250	8.000	—	—	19.0
A III	750	—	—	—	18.75
A IV	250	—	8.000	—	21.5
B I	—	5.000	—	—	14.0
B II	—	13.000	—	—	20.0
B III	500	5.000	—	—	17.0
B IV	—	5.000	8.000	—	45.5
C I	—	—	—	—	4.3
C II	—	8.000	—	—	19.7
C III	500	—	—	—	24.7
C IV	—	—	8.000	—	18.5
D I	—	—	5.000	—	22.5
D II	—	8.000	5.000	—	38.25
D III	500	—	5.000	—	26.25
D IV	—	—	13.000	—	8.0
EF I	—	—	—	250 + 500	27.0
EF II	—	8.000	—	250 + 500	14.5
EF III	500	—	—	250 + 500	30.1
EF IV	—	—	8.000	250 + 500	20.4

TABLA 4.—*Ensayo San José de Bío-Bío en fajas cruzadas, 1951;* lista de las parcelas con indicación de las cantidades de abonos aplicados (en gramos por 100 m^2) y de las cantidades de trigo cosechadas (en kilogramos por 100 m^2).

	COMBINACIONES			INDIVIDUAL		
	m^2	kg/ar	Aumento	m^2	kg/ar	Aumento
Control	2.500	19.1	0.0%			
Sulfato de Cobre	1.600	24.0	+25.6%	1.200	21.3	+11.8%
Escoria de Cobre	1.000	26.8	+40.7%	500	18.6	— 2.5%
Ceniza de Carbón	1.600	27.5	+44.1%	1.200	15.7	—17.9%
(Manganeso)	1.000	23.1	+21.1%			

TABLA 5.—*Ensayo San José de Bío-Bío en fajas cruzadas, 1951* en trigo.

Se aplicaron estos materiales al voleo inmediatamente antes de la siembra la cual se efectuó el 15 de Mayo con trigo Vilmorin 29.

No se han observado diferencias seguras de la germinación ni del desarrollo inicial.

Pocos días antes de la cosecha no se pudo notar en observación directa diferencias pronunciadas en el desarrollo. Por falta de implementos no se pudo cosechar el total de la superficie tratada, sino solamente su mitad este. Los pares de parcelas E y F se cosecharon en conjunto de tal modo que quedaron para la elaboración sólo 20 parcelas en vez de las 48 preparadas. Se estima que el surco de erosión, indicado en la figura 2 ha originado una depresión de más o menos 10%, los cuales no se descontaron de los resultados comunicados. El fomento por los dos canales de riego probablemente no sobrepasa los 5%, tampoco descontados de las cantidades indicadas, las cuales corresponden a los datos de la cosecha.

Suponiendo que el rendimiento de la parcela C I ha sufrido una depresión por razones desconocidas, se usa como base de referencia el término medio del rendimiento de toda la faja I más las parcelas C II, C III y C IV, o sea, toda la superficie no tratada con combinaciones. Son 477 kg. en 2,500 m^2 o 19,08 kg. en 100 m^2. No obstante de varios desperfectos del ensayo, los resultados obtenidos permiten en concordancia con otros ensayos algunas conclusiones. En especial se documenta claramente que las combinaciones fomentan en escala mucho mayor que los abonos aislados el rendimiento (Tabla 5). La combinación de la escoria de cobre con ceniza de carbón, la cual por sí sola tiende a provocar fuertes depresiones, alcanza efectos máximos de fomento. Los rendimientos de las parcelas D II y B IV, dotadas con estas combinaciones, sobrepasan altamente los demás. Igualmente se nota que el suelo carece de cobre, lo que indicaron en el año anterior ya las plantas juveniles de trigo y avena ("punta blanca") en potreros cercanos.

Por falta de repeticiones y controles correspondientes se rehusa de la discusión del posible efecto de manganeso.

Resumiendo las anotaciones expuestas se desprenden algunas indicaciones respecto el enfocamiento del problema de la producción biótica regional:

1. Por la sinergía peculiar de factores del clima, del suelo, del agua y de las intervenciones del hombre será indispensable investigar de manera más detallada las influencias de todos estos factores en el comportamiento de ciertas plantas características.

2. Entre ellas desempeñarán un rol preponderante varias malezas y, sobre todo, las especies de mayor rendimiento (Rubus, Echium, Beta, Pinus, Eucalyptus, etc.).

3. Debido a sus caracteres ecológicos particulares parece probable que el sur de Chile despertará en el futuro un creciente

interés científico como "laboratorio de la naturaleza" tanto más también en el extranjero, cuanto más urge el problema mundial de la producción biógena.

RESUMEN

Se analiza varios factores ecológicos, los cuales influyen marcadamente en la productividad vegetal de la región con referencia especial al cultivo de la remolacha azucarera, al crecimiento de algunas malezas y a un ensayo de abonadura con oligoelementos y desperdicios industriales en trigo.

ZUSAMMENFASSUNG

Anhand von Erfahrungen im Zuckerrübenanbau, Beobachtungen an gemeinen Unkraeutern und Ergebnissen eines Düngungsversuchs mit Spurenelementen und industriellen Abfaellen werden einige oekologische Faktoren eroertert, die die pflanzliche Erzeugung des südlichen Chile stark beeinflussen.

SUMMARY

Various ecologic facts are stated, which notably influence the vegetal productivity in South Chilean regions, with special reference to sugar-beetcultivation, growing of some weeds and experiments of manuring wheat with oligoelements and industrial residues.

BIBLIOGRAFIA

1.—LUNDEGARDH, H.—Klima und Boden in ihrer Wirkung auf das Pflanzenleben. 3. Auflage, Jena 1949.

2.—MOLLER, E.—Informe sobre los resultados de las siembras de remolacha azucarera efectuadas por agricultores de la Zona Sur, 1950/51. Corporación de Fomento de la Producción. Santiago 1951.

3.—OSORIO - TAFALL, B. F.—La planeación del aprovechamiento de los recursos naturales renovables para la industrialización de México. Sobretiro de la revista "Ingeniería Hidráulica en México". México 1950.

4.—SCHWABE, G. H.—Chilenismos de la naturaleza. Bol. Soc. Biol. *25*. Concepción 1950.

5.—SCHWABE, G. H.—Caracteres particulares del ciclo del agua y la ecología de Chile. Bol. Soc. Biol. *26*. Concepción 1951.

6.—SCHWABE, G. H.—Aspectos ecológicos de Chile. Atenea *104*, 324. Concepción 1952.

DEL MUSEO "BULLOCK"
de la
Escuela Agrícola "El Vergel" de Angol
Director: D. S. Bullock

Una estatua de piedra de Nahuelbuta

(Con 3 fotos)

por

D. S. Bullock

La estatua comentada en estas líneas ha sido hallada hace varios años en la Cordillera de Nahuelbuta, en el lugar de Vegas Blancas, denominado "Chanleo". El sitio exacto se encuentra al lado del río Picoiquén, frente al fundo "Los Alpes". El hallazgo se debe al señor Manuel Díaz Villagra, quien había obsequiado la estatua a su cuñada, la señora Lucy Bunster de Díaz, de Coigüe. Esta señora al conocer el valor arqueológico del objeto lo obsequió gentilmente al suscrito para el Museo de "El Vergel" en memoria de su descubridor, trágicamente fallecido en un accidente de aviación.

El lugar donde ha sido hallada se encuentra muy arriba en la cordillera de la costa, a unos dos o tres kilómetros de la parte más alta del cordón de Nahuelbuta y a unos mil cien metros sobre el nivel del mar. Los terrenos de esta región no parecen haber sido ocupados en los últimos tiempos por mapuches, aunque es seguro que han sido visitados por ellos con toda regularidad, año tras año, en busca de piñones que allí abundan en Otoño.

La estatua ha sido hecha de una piedra de mica esquistosa, de color gris algo claro. Su constextura no es muy homogénea, por cuanto muestra muchas listas y rayas de colores distintos, algunos más claros y otros más oscuros. La piedra no es dura y es fácil rayarla con casi cualquier otra piedra, algo aguda. Su estructura es de láminas finas, de modo que es fácil desgastarla raspándola con otra piedra algo filuda.

La estatua mide 605 milímetros de altura y su ancho máximo, que coincide con la cabeza, es de 320 milímetros. La parte más ancha del cuerpo es de 287 milímetros y el ancho del cuerpo 270 milímetros. El espesor varía entre 60 y 80 milímetros. En la parte inferior del lado izquierdo falta un trozo que ha

sido quebrado por el arado que desenterró la estatua. La cara posterior no muestra ningún trabajo y es completamente lisa.

Es indudable que el escultor ha encontrado una plancha de piedra más o menos del tamaño deseado para su trabajo y le ha dado su forma actual desgantándola con otra piedra más dura. En seguida hizo su escultura dejando la estatua en la forma en que la tenemos.

El trabajo principal ha consistido en desgastar la piedra bruta con regularidad, dejando en relieve la nariz unida con las cejas que se continúan con la frente. Toda la parte de la cara que queda por debajo de las cejas ha sido desgastada y pulida hasta quedar casi plana.

El cuello está representado únicamente por una canaleta de unos 20 milímetros de ancho por diez a doce milímetros de profundidad que en las caras anterior y laterales separa la cabeza del cuerpo, sin extenderse hacia atrás. Por debajo del cuello se ha hecho otra rayita paralela que refleja el relieve de las clavículas. Estas se continúan con los brazos adosados a los costados del tronco hasta más o menos su mitad donde doblan en ángulo recto hacia la línea media anterior. Los antebrazos son sumamente cortos y no guardan relación con el tamaño del segmento proximal de las extremidades superiores. Entre las manos queda un espacio de casi el mismo largo que uno de los antebrazos. Por debajo de los brazos la piedra es completamente lisa, sin ofrecer ni indicios de extremidades inferiores.

Los ojos están representados simplemente por pequeños hoyos circulares de veintidós milímetros de ancho por seis milímetros de profundidad. La boca es también un pequeño orificio de 35 milímetros de largo por 15 milímetros de ancho e igual profundidad que la de los ojos. Las orejas hacen relieve desde el nivel de los ojos hacia abajo. La oreja izquierda se nota bien y es casi pareja con la superficie de la cara. La del lado derecho no está tan bien hecha y se encuentra en un plano un poco más posterior.

Al examinar detenidamente la estatua y estudiando la superficie que ha sido desgastada, es posible apreciar la manera como ha sido efectuada la escultura. Sobre la mayor parte de la superficie se puede distinguir pequeñas picaduras hechas, sin duda alguna, con una herramienta de piedra puntiaguda. Además se nota en algunas partes rayas y líneas hechas con otro instrumento usado para pulir la superficie. Tal vez se ha empleado alguna piedra dura y alargada a manera de escofina. También es posible que se haya usado alguna piedra afilada como raspador.

Todo el trabajo, y especialmente la simetría obtenida, demuestra capacidad y técnica bastante desarrollada. Tal hecho resalta sobre todo si se toma en cuenta las herramientas tan primitivas que forzosamente el escultor tenía que haber usado para ejecutar su trabajo.

Llama la atención que la cabeza tiene el mismo espesor que el cuerpo y es aún un poco más ancha. Por lo demás, no



La Estatua de Nahuelbuta
Nº 2341 Museo Bullock, Angol.



La estatua sencilla
Nº 1114 Museo Bullock.



La Estatua "Gemelos-siameses"
Nº 1115 Museo Bullock.

hay ni seña de hombros. Ese es el estilo adoptado por el escultor para su obra.

De especial interés resulta comparar la estatua descrita con otras dos muy parecidas encontradas hace años en el fundo "El Vergel" de Angol. La de Nahuelbuta es de otra clase de piedra y es más grande que aquellas de "El Vergel", pero su estilo y la mayor parte de sus detalles de escultura son tan iguales que pudiera creerse que se trata de trabajos de un mismo escultor.

Para apreciar y comparar estos detalles basta observar las fotografías adjuntas. Han sido tomadas a igual escala. La estatua más arriba descrita es la más grande, tiene 60 cms. de alto, en cambio, las otras, alcanzan sólo a 42 y 44,6 respectivamente. Según datos a nuestro alcance la estatua de Nahuelbuta es la mayor de todas las estatuas de piedra conocidas hasta la fecha en la arqueología chilena.

¿Quién ha sido el escultor? ¿Cuántos años tiene la estatua? ¿Con qué fin ha sido hecha? ¿Es un Dios? Tales son las preguntas más frecuentes que hacen las personas que ven estas estatuas. La respuesta es siempre la misma. "No sabemos nada preciso acerca de estos puntos". Creo, sin embargo, que podemos afirmar con seguridad que son de origen pre-mapuche. No tenemos ningún indicio que mapuches hacían trabajos líticos de tal naturaleza. Corresponden por consiguiente a una raza o cultura anterior a la que se encontraba en Chile a la llegada de los españoles. Todo lo que pudiera decirse acerca del escultor mismo y respecto a la raza a que pertenecía, carece hasta el momento de base concreta.

No creo que las estatuas representen a un Dios, si es que podamos llamar Dios o ídolo a cualquier representación antropomorfa hecha por pueblos primitivos. Los historiadores del año 4,000 tal vez encontrarán que la gente del siglo 20 debe haber sido sumamente idólatra. Deben haber rendido culto a sus hombres y mujeres destacados por que tenían estatua de ellos en plazas, calles, avenidas y lugares públicos y aun daban sus nombres a calles, edificios e instituciones. Creo que estas estatuas son simplemente trabajos de documentación confeccionados por algún artista de su tiempo. La estatua de dos cabezas es sin duda la ilustración correspondiente a unos gemelos siameses. Probablemente ha nacido un fenómeno de esta naturaleza y la estatua no es más que la "fotografía" que tomaron sus contemporáneos.

Lo único positivo que podemos asegurar es que ahora tenemos otra estatua de piedra para agregar a las muy pocas que conocemos de Chile. Seguramente con el tiempo serán encontradas otras más tal vez en otras regiones del país. He tenido ya noticias de otra y he tratado de verla pero hasta la fecha sin resultado positivo. Un caballero me ha contado que él había visto una estatua casi idéntica y me ha relatado la siguiente historia:

Ha sido hallada en el campo por unos obreros agricultores que la llevaron muy contentos a su casa donde la guardaban

con cuidado. Poco tiempo después se enfermaron casi todas las personas que vivían en esa casa. La culpa de su desdicha la echaron al "mono", como llamaban la estatua. Para librarse de ella la regalaron a un vecino quien la recibió con mucho agrado. Luego, se enfermaron también los habitantes de esta otra casa, seguramente, por albergar "el mono". Entonces el pobre mono lo arrojaron al río y así terminaron las enfermedades y también "el mono".

La ignorancia, la superstición y la creencia que los objetos hechos de piedra o madera, en forma de ser humano, puedan hacer bien o mal a las personas que las guardan, impide muchas veces que estos documentos arqueológicos lleguen al poder de los que realmente conocen su valor histórico y científico verdadero. Es de esperar que con el tiempo la educación del pueblo y una mayor cultura general subsanen tales dificultades y que hallazgos de tanto valor no sigan perdiéndose como tan a menudo sucede ahora.

RESUMEN

Se describe una estatua de piedra perteneciente a una cultura pre-mapuche, encontrada en la cordillera de Nahuelbuta y se la compara con otras dos estatuas muy parecidas encontradas anteriormente en Angol. Posiblemente se trata de la estatua lítica pre-histórica de mayor tamaño, conocida hasta el momento para Chile. Fotografías a escala permiten comparar las tres estatuas que actualmente guarda el Museo Bullock de "El Vergel" en Angol.

SUMMARY

A stone statue found in Nahuelbuta belonging to a pre-Mapuche culture is described in detail. Comparasion is also made with two other similar statues from Angol. It es believed to be the largest pre-historic stone statue known in Chile. There are photos of de three statues for comparasion all of which are in the Bullock Museum in "El Vergel", Angol.

ZUSAMMENFASSUNG

Es wird eine praehistorische Steinstatue beschrieben, die in den Bergen von Nahuelbuta gefunden wurde und die vermutlich aus einer aelteren Kultur als der der Mapuche-Indianer stammt. Photographien gleichen Masstabes erlauben einen Vergleich mit zwei anderen Statuen selben Stiles, die in der Naehe von Angol gefunden wurden. Alle drei Statuen, von denen die Beschriebene, wohl die groesste ihrer Art ist, die bisher aus Chile bekannt wurde, befinden sich im Bullockmuseum der Landwirtschaftlichen Schule "El Vergel" in Angol.

BIBLIOGRAFIA

BARROS GREZ, DANIEL.—El Dios de Viracocha. Actas de la Societé Scientifique du Chili. Tomo V. Santiago 1895, Pág. 198-201.

BARROS V., RAFAEL.—Algunos recuerdos prehistóricos de la costa de Curicó. Rev. Universitaria, Año XXVIII, Nº 1, Santiago. 1943.

BULLOCK, DILLMAN S.—Dos estatuas de piedra de Angol. Revista Chilena de Historia Natural, Año XL, 1936, Pág. 259-264.

BULLOCK, DILLMAN S.—Dos estatuas de piedra de Angol. IX Congreso Científico General Chileno. Tomo II, Pág. 19-25, 1936.

LOOSER, GUALTERIO.—Estatuita de piedra hallada en la Isla de Chiloé. Revista Chilena de Historia Natural. Año XXXIV, Santiago 1932, Pág. 90-91.

MEDINA, JOSE TORIBIO.—Los aborígenes de Chile. Santiago 1882, Pág. 388-389.

OLIVER SCHNEIDER, CARLOS.—Descripción de una figura lítico antropomorfa. Museo de Etnología y Arqueología de Chile. Tomo II, Nº 3, 1912, Pág. 401-404.

I N D I C E :

Pág.

Dedicatoria 3

Günther, B. y Concha, J.—Estudio de algunas características físicas del aparato circulatorio en un modelo eléctrico 5

Concha, J. y Parada, J.—Acomodación "pre y post-mortem" en un músculo normal y denervado de la rata 29

Concha, J. y Werlinger, J.—Nuevo método eléctrico de recuento globular 39

Hodgson, G., Tohá, J. y González, E.—Efecto de la inyección de orina de conejos sangrados repetidamente sobre la velocidad de regeneración de la hemoglobina en conejos anemizados 47

Hodgson, G., Tohá, J. y Quappe, O.—Efecto de la vitamina B_{12}, del ácido fólico, del plasma de conejo normal y de anemizado sobre la respuesta reticulocitaria de conejos sangrados 57

Hodgson, G., Tohá, J. y Tapia, R.—Anemia experimental por trementina. Acción de la efedrina y de la vitamina B_{12} 61

Tohá, J., Hodgson, G. y Weasson, E.—Efecto eritropoyético de inyecciones repetidas de plasma de conejos anemizados por sangría, en conejos normales 69

Herzog, E.—Progresos de la patología morfológica del sistema nervioso vegetativo periférico 77

Schürmann, R.—Tuberculosis experimental en huevo de gallina incubado. Método para la determinación de la resistencia de bacterias tuberculosas frente a los antibióticos 87

Weber, K.—Epiteliomas calcificadas de la piel 99

Behn, F. y Vivaldi de Muñoz, L.—Histopatología de las alteraciones hematógenas de la pulpa dentaria 109

Jeldes, A. F.—Estudio de un cráneo microcefálico 125

Wilhelm, O.—Ancylostomosis en las minas carboníferas de Concepción 141

Solervicens, E.—Un caso de fusiones atlanto-occipital 155

Lecannelier, S. R., Vivaldi, E. C., Vallejos, C. y Bardisa, U. L.—Hidrolisis de la procaína por el suero sanguíneo 161

Schwabe, G. H.—Aportes a la ecología regional 169

Bullock, D. S.—Una estatua de piedra de Nahuelbuta 181

BOLETIN DE LA SOCIEDAD DE BIOLOGIA DE CONCEPCION (CHILE)

Bol. Soc. Biol. Concepción (Chile)

CANJE

Deseamos establecer **Canje** con todas las Revistas similares.

We with to establish **exchange** with all similar Reviews.

Wir wünschen den **Autausch** mit allen ähnlichen Zeitschriften.

On désire établir **l'echange** avec toutes les Revues similaires.

Dirigir correspondencia al BIBLIOTECARIO

Prof. Dr. Carlos Henckel, Concepción (Chile), Casilla 29

Lit. Concepción, S. A.


SMITHSONIAN INSTITUTION LIBRARIES
3 9088 01221 1926